

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N°

341

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques AMARAGGI

Né le 29 mars 1900, à Salonique (Grèce)

Externe des Hôpitaux

Diplômé de l'Institut d'Hygiène de Paris

Stases duodénales chroniques
par viscéroptoses

Président : M. A. LEMIERRE, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1927

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques AMARAGGI

Né le 29 mars 1900, à Salonique (Grèce)

Externe des Hôpitaux

Diplômé de l'Institut d'Hygiène de Paris

Stases duodénales chroniques
par viscéroptoses

Président : M. A. LEMIERRE, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1927

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	N.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELMÉ.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique	GOSSET.
	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire.	ROUVIÈRE.
	BRANCA

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 AUBERTIN. . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN. . . Pathologie médicale.
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BRULÉ. . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CHAMPY. . . . Histologie.
 CHIRAY Pathologie médicale.
 CLERC. . . . Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FIESSINGER. Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimental¹⁰
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.

MM.

HOVELACQUE . Anatomie.
 I. de JONG . . Anatomie pathologique.
 JOYEUX Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE. . . Oto-rhino-laryngologie.
 LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . Pathologie mentale.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MATHIEU. . . Pathologie chirurgicale.
 METZGER . . . Obstétrique.
 MONDOR. . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.
 MULON. . . . Histologie.
 PHILIBERT. . Bactériologie.
 RICHET Fils. . Physiologie.
 VAUDESCAL. Obstétrique.
 VERNE. . . . Histologie.
 VELTER. . . . Ophtalmologie.

III.—AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

GOUGEROT . Pathologie médicale

MM.

RETTERER. . Histologie.

IV — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALGLAVE . . Clinique chirurgicale.
AUVRAY . . . Clinique chirurgicale.
CHEVASSU . . Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAYASTINE . Clinique médicale.
LEREBoullet. Clinique médicale in-
fantile.
LE LORIER . . Clinique obstétricale.

MM.

LÉRI Clinique médicale.
LCEPER . . . Clinique médicale.
PROUST . . . Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ . Clinique chirurgicale.
MOCQUOT . . Clinique chirurgicale.
VILLARET . . Clinique médicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.

A LA MÉMOIRE TOUJOURS VIVANTE
DE MON PÈRE

Je dédie cette thèse.

A MA MÈRE

*En témoignage de ma grande
affection et de ma reconnais-
sance.*

A MA SŒUR ET A MES FRÈRES

A MON BEAU-FRÈRE

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR A. LEMIERRE

En témoignage de ma profonde reconnaissance pour l'enseignement précieux que j'ai eu dans son service et pour l'honneur qu'il a bien voulu me faire en acceptant la présidence de cette thèse.

A MON MAITRE

LE DOCTEUR LE NOIR

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Qui m'a accueilli avec la plus grande bienveillance dans son service, m'a inspiré le sujet de cette thèse, et m'a guidé constamment de ses précieux conseils.

Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance de ma très vive et affectueuse reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. les professeurs GILBERT, *in memoriam.*

—	BRINDEAU
—	GUILLAIN
—	HARTMANN
—	LEMIERRE
—	NOBÉCOURT

MM. les docteurs AMEUILLE

—	ENRIQUEZ
—	LE NOIR
—	RIST
—	WIART

AVANT-PROPOS

Les symptômes extragastriques, maux de tête, fatigue générale, dépression psychique, amaigrissement, etc..., qui ont été attribués par de nombreux auteurs à des troubles des fonctions digestives (Gilbert : cholémie), à une altération de l'appareil digestif (Bouchard : dilatation gastrique. Glenard : entérop-tose), soit à l'irritation réflexe des nerfs de l'estomac (Leven : hyperesthésie du plexus solaire) ou au mécanisme de l'auto-intoxication par stase fécale droite (Duval et J.-C. Roux) sont fréquemment sous la dépendance d'une stase duodénale chronique.

Cette notion est maintes fois méconnue car le diagnostic de stase duodénale est souvent difficile sans le concours de la radiologie. Les phénomènes cliniques sont en effet souvent imprécis, mal étudiés et exposent à des erreurs fréquentes. Les malades sont traités pour des affections variées. Mais la persistance de l'auto-intoxication duodénale et l'aggravation progressive de l'état général découragent finalement médecin et malade. Celui-ci est alors considéré comme névropathe et abandonné souvent à son triste sort. Parfois, l'apparition d'une complication : vomissements bilieux abondants, hémorragies, ulcère

duodénal, commande l'intervention chirurgicale; l'occlusion chronique du duodénum est alors une surprise de l'intervention.

Mais lorsque l'attention est attirée du côté de l'appareil digestif et que l'on soumet systématiquement le malade à un examen radiologique, on constate assez fréquemment un ralentissement de la bouillie opaque dans sa traversée duodénale, avec arrêt dans un segment de ce conduit.

La toxicité du liquide de stase duodénale est bien connue depuis les travaux de Auché, de Roger et Garnier, de Draper, qui ont montré la gravité des manifestations toxiques des sténoses du grêle, haut placées. Après ces auteurs, des travaux plus récents, pour la plupart américains, ont montré que la moindre stase au niveau du duodénum peut être suivie d'accidents graves (Dragsteadt, Hadden et Orr, Mc. Vicar, Milton et Bernard Portis). Ceux-ci disparaissent après le rétablissement du transit duodénal.

Les causes susceptibles de troubler le transit duodénal sont nombreuses. Les unes siègent dans la lumière du conduit intestinal : corps étrangers arrêtés au niveau du duodénum. D'autres dans les tuniques : ulcus et cancers du duodénum. Plus fréquemment la cause de l'obstruction est extra-duodénale : compression par augmentation du volume des organes voisins (pancréas, vésicule, côlon); par adhérences inflammatoires réunissant le duodénum au foie, à la vésicule biliaire, aux canaux biliaires

extra-hépatiques, au côlon, et dont le point de départ de l'infection peut être une cholécystite calculeuse (Duval), une appendicite chronique (Enriquez) ou une inflammation chronique du péritoine (syphilis, tuberculose).

Mais de toutes ces causes, les ptoses viscérales apparaissent incontestablement plus fréquentes. En 1885, Frantz Glénard, dans son livre « Application de la Méthode Naturelle à l'analyse de la dyspepsie nerveuse : de l'Entéroptose » signale déjà les stases duodénales dans la ptose du duodénum et dans l'entéroptose. Il rapporte un cas de dilatation volumineuse du duodénum observée au cours d'une autopsie. Toute la partie située à droite du passage du pédicule mésentérique était dilatée en une vaste ampoule.

Depuis, les occlusions aiguës du duodénum par le pédicule mésentérique ont été bien étudiées. Le mémoire de Lecène, en 1908, sur les dilatations aiguës de l'estomac, les a fait bien connaître.

Mais l'étude des occlusions chroniques est de date plus récente. Les observations publiées deviennent de plus en plus fréquentes avec le perfectionnement de l'appareillage et de la technique radiologiques. Actuellement les cas publiés en France et à l'Etranger, particulièrement en Angleterre et en Amérique sont assez nombreux. A la faveur de ces publications (que nous signalerons en cours d'étude, et dans notre bibliographie), et des nombreux malades que nous avons suivis à l'hôpital Saint-Antoine dans le service

de notre Maître, le D^r Le Noir, nous nous proposons d'étudier la pathogénie des stases duodénales dans les viscéroptoses, leur symptomatologie, leurs complications et enfin la thérapeutique que l'on pourra mettre en œuvre, suivant les cas.

Les examens radiologiques des malades que nous avons suivis, ont été faits avec la collaboration dévouée de notre ami le D^r Blondeau, à qui nous tenons à témoigner ici toute notre reconnaissance.

STASES DUODÉNALES CHRONIQUES

PAR VISCÉROPTOSES

QUELQUES NOTIONS D'ANATOMIE DUODÉNALE

Avant d'entrer dans le cœur du sujet, il nous semble utile de rappeler quelques notions d'anatomie, particulièrement importantes, pour la compréhension de la pathogénie des stases duodénales au cours des ptoses.

■ Compris entre l'estomac et la portion libre de l'intestin grêle, le duodénum forme une anse dont la concavité tournée en haut et à gauche embrasse la tête du pancréas.

On lui décrit successivement :

1^o Une première portion, sous-hépatique, remontant du pyllore sous la vésicule biliaire, à droite, en haut, en arrière;

2^o Une première courbe vers le bas à angle droit, coude sous-hépatique ou genu supérius;

3^o Une deuxième portion pré-rénale, verticalement descendante qui suit la tête du pancréas;

4^o Une deuxième courbe, le genu inférius s'infléchissant vers la gauche ;

5^o Une troisième portion, pré-aortique dirigée de droite à gauche. Elle se moule sur la colonne vertébrale dont elle gagne le flanc gauche.

6^o Une quatrième portion obliquement ascendante forme avec la troisième portion un angle obtus et se termine à l'angle duodéno-jéjunal, au niveau du flanc gauche de la deuxième vertèbre lombaire.

On définit le duodénum, le segment fixe de l'intestin grêle. En effet, ses trois dernières portions sont dépourvues de méso et appliquées contre la paroi postérieure de l'abdomen, par le péritoine qui recouvre la moitié antérieure seulement.

Une lame celluleuse, vestige de l'accolement du feuillet droit du mésentère primitif et du péritoine pariétal s'interpose entre le duodénum d'une part, la paroi et les organes profonds de l'autre. Un épaississement de cette lame celluleuse réunit le rein droit au bord droit de la deuxième portion du duodénum : c'est le ligament duodéno-rénal de Huschke qui entraînera le duodénum dans la ptôse rénale.

La première portion au contraire très mobile, recouverte sur ses deux faces antérieure et postérieure par deux feuillets péritonéaux dont le prolongement vers le haut formera l'épiploon gastro-hépatique, vrai méso du segment duodéal compris entre le pylore et le genu supérius. L'angle sous-hépatique est un angle droit très perméable. Sa fixité est assurée par le bord droit de l'épiploon gastro-hépatique ren-

forcé par le pédicule hépatique et doublé du ligament hépato-vésiculo-duodénal.

La solidité de cette attache assure l'ouverture du génu supérieurs et fait de cet angle un des deux points de suspension de l'anse duodénale. Le deuxième point de suspension est formé par l'angle duodéno-jéjunal, c'est le point le plus fixe du tube digestif. Cette fixité est assurée par un petit muscle triangulaire qui s'insère en haut, sur le pilier gauche du diaphragme, en bas, sur le bord supérieur de l'angle duodéno-jéjunal, le bord droit et la face antérieure de la quatrième portion : c'est le muscle de Treitz.

L'anse duodénale présente au niveau des deuxième et troisième portions des rapports intéressants qui retiendront notre attention.

La deuxième portion répond en avant au fond de la vésicule biliaire et au ligament cystico-duodéno-épiploïque; à la première portion du côlon transverse et aux vaisseaux cœliques supérieurs droits qui laissent sur elle un sillon oblique. Le ligament cystico-duodéno-épiploïque se présente sous la forme d'une lame triangulaire serrée, fibreuse, unissant le col, le corps et le fond de la vésicule biliaire au premier coude du duodénum et à la partie droite du grand épiploon. C'est un ligament accessoire du côlon transverse qu'on rencontre dans 60 % des cas chez l'adulte (Ancel et Sencert in Gerard).

Le côlon transverse adhère à la deuxième portion duodénale par un méso très court, souvent rudimentaire qui manque dans la moitié des cas. Cette insuf-

fisance ligamentaire explique l'ectopie si fréquente de l'angle cœlique droit, 75 fois sur 100, d'après Gérard.

L'artère cœlique supérieure droite ou cœlica-média, naît de la mésentérique supérieure au niveau du bord inférieur du pancréas, elle occupe la racine du mésocôlon transverse et se divise en regard de l'angle sous-hépatique du côlon après un trajet de 4 à 5 centimètres, en deux branches descendante et ascendante. Nous verrons le rôle que cette artère joue dans l'occlusion duodénale par la chute de l'angle sous-hépatique du côlon.

La troisième portion, à peu près horizontale passant devant le corps de la quatrième lombaire repose sa face postérieure sur la veine cave inférieure et l'aorte; la face antérieure est croisée par la racine du mésentère contenant les vaisseaux mésentériques supérieurs qui s'impriment sur elle. L'aorte en arrière, l'artère mésentérique supérieure en avant, lui constituent une fourche ouverte en bas dans laquelle la troisième portion du duodénum est enclavée. Toute cause favorisant la fermeture de cette fourche, déterminera invariablement l'arrêt du transit duodénal.

Topographie du duodénum. — D'après les anatomistes, la projection du duodénum sur la paroi abdominale se fait dans un quadrilatère limité en bas par une ligne horizontale passant par l'ombilic, en haut par une ligne joignant l'extrémité des huitièmes côtes, latéralement par une ligne verticale passant à droite, à trois ou quatre travers de doigt de la

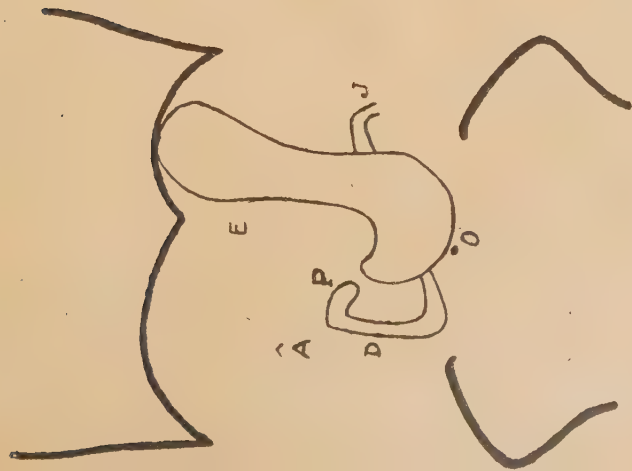


FIG. I

Estomac et duodénum en situation normale.

E = Estomac.

P = Pylore.

A = Angle supérieur droit.

D = Duodénum.

O = Omblie.

J = Jéjunum.

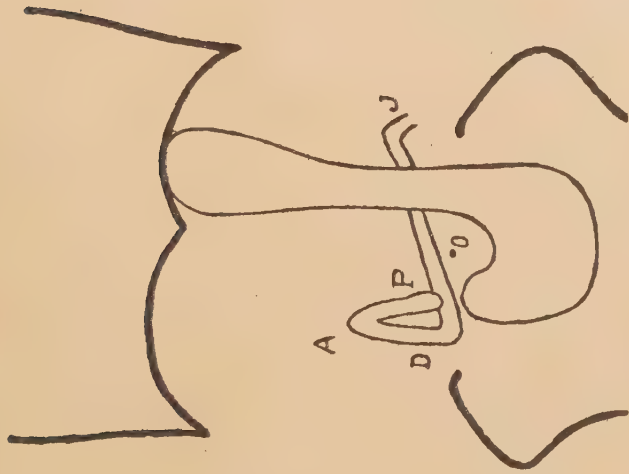


FIG. II

Ptose gastrique et ptose partielle du duodénum. Coudure de l'angle supérieur droit.

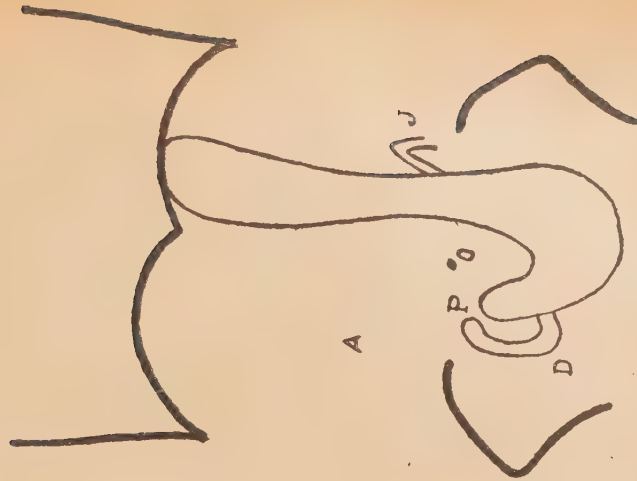


FIG. III

Ptose gastrique et ptose totale du duodénum. Coudure de l'angle duodéno-jéjunal.

ligne médiane; à gauche, à deux travers de doigt de cette même ligne. Ce quadrilatère correspond à la zone de projection du duodénum lorsqu'on examine le sujet couché sur le dos. En position debout, il n'en est pas toujours ainsi. Car le dogme de la fixité absolue du duodénum n'est pas toujours exact. Tuffier et Aubourg, Bécclère, ont montré que le duodénum s'abaisse lorsque le sujet passe du décubitus à la position debout. Il suit donc l'influence de la pesanteur. La hauteur de ce déplacement varie avec la forme du thorax et l'ouverture de l'angle chondral. Il en est du duodénum comme des autres viscères de l'abdomen : foie, estomac, côlon, reins qui se déplacent très peu chez les sujets à thorax large et à angle chondral très ouvert, alors que le déplacement est très accentué chez les individus à thorax long et étroit à angle chondral fermé.

Suivant la stature des sujets, Parturier et Vasselle décrivent deux types de duodénum : un duodénum haut situé qui correspond au thorax court et large, l'estomac est petit en corne d'abondance, le duodénum a sa première portion sur le flanc droit de la deuxième lombaire ou la moitié inférieure de la première lombaire. La troisième portion croise transversalement la moitié supérieure de la quatrième lombaire, sa zone de projection correspond à la zone décrite par les anatomistes. La position du duodénum ne varie presque pas lorsque le sujet passe du décubitus à la position debout.

Le deuxième type bas situé se voit chez les indivi-

du dont le thorax est étroit et long, l'estomac est vertical, en J ou en crochet. La première portion est sur le flanc droit de la troisième vertèbre, la troisième portion croise la moitié supérieure de la cinquième lombaire, la projection sur la paroi se trouve dans les limites de la zone ombilicale, sa troisième portion étant immédiatement sous-jacente au plan passant par l'ombilic. Seul l'angle sous-hépatique déborde un peu sur la zone épigastrique. Mais dans le décubitus dorsal le duodénum remonte de 5 à 6 centimètres, de sorte que sa zone de projection, en position horizontale, se confond approximativement avec celle du duodénum haut situé.

Ainsi « les variations de position et de projection du duodénum très marquées pour le sujet debout, s'atténuent au point de devenir négligeables dans le décubitus dorsal ».

Ces notions sont indispensables pour l'examen clinique du duodénum.

PATHOGÉNIE

La stase duodénale au cours des viscéroptoses peut être produite soit par la fermeture d'un des deux angles de suspension de l'anse intestinale : genu supérieur et angle duodéno-jéjunal, soit par compression du conduit entre les deux branches d'une pince artérielle formée en arrière par l'aorte, en avant, par les artères pré-duodénales, soit par couture d'une de ses portions.

L'occlusion des angles est obtenue par des tractions verticales de haut en bas exercées sur la première portion du duodénum pour l'angle sous-hépatique (ptose gastrique); sur le jéjunum, pour l'angle duodéno-jéjunal (brièveté du mésentère). L'abaissement de la partie déclive de l'anse, placée en arrière du péritoine et médiocrement fixée par le tissu cellulo-fibreux qui le rattache à la paroi, étire les deuxième et quatrième portions et amène l'oblitération des deux orifices, particulièrement de l'orifice de sortie duodéno-jéjunal qui est plus étroit.

Nous passerons en revue les modes d'actions propres à chaque viscère en ectopie. La connaissance de la pathogénie, nous permettra d'envisager la thérapeutique particulière à chaque cas.

La Gastroplose. — La ptose est définie par Littré : « Le déplacement d'un viscère par suite du relâchement de ses moyens de fixité ». Cette définition qui convient aux viscéroptoses en général ne pourrait s'appliquer qu'exceptionnellement à la ptose gastrique, car la région du cardia qui est un point de suspension important de l'estomac ne peut s'abaisser; les adhérences étroites du diaphragme et de la grosse tubérosité empêchent l'abaissement en masse de l'estomac. Au terme de gastroplose consacré par l'usage correspond plus exactement ce que les différents auteurs ont appelé : allongement, dislocation verticale de l'estomac, dilatation gastrique. Ainsi comprise, la gastroplose est fréquente, bien connue, et a été l'objet de très belles dissertations cliniques et pathogéniques.

La ptose gastrique s'accompagne parfois de sténose duodénale méconnue qui demande à être recherchée de bonne heure, avant qu'une stase duodénale prolongée, par la duodénite qu'elle produit, soit cause de péri-duodénite qui exagérera et fixera la sténose fonctionnelle.

L'élongation gastrique peut s'observer à des degrés différents. Lorsque celle-ci est modérée, la plupart des auteurs admettent, avec Bécclère, que le pylore soutenu par le ligament pyloro-vertébral et surtout par le bulbe duodénal demeure à sa place habituelle constituant ce que F. Ramond a décrit sous le nom de « dislocation pylorique ». Le malade pourra accuser des douleurs dans le carrefour sous-hépatique, mais le transit duodénal ne sera pas troublé.

Lorsque la ptose gastrique s'accroît, les moyens de fixation sont forcés et le pylore, ainsi que le bulbe duodénal suivent l'estomac dans sa chute. Seul le genu supérius solidement fixé par le ligament hépatocystico-duodénal ne se déplace pas. La première portion duodénale attirée vers le bas, devenue verticale, vient s'accoler à la deuxième portion et ferme le genu supérius : la « ptose partielle » du duodénum est réalisée avec, comme corolaire, le ralentissement du transit duodénal dans la première portion. Le chyme gastrique, bloqué entre le pylore spasmodique et le genu supérius étranglé, sera arrêté au niveau du bulbe duodénal jusqu'à ce qu'un nouvel apport de chyme force l'obstacle et permette au liquide de stase de poursuivre normalement le reste du transit. Le bulbe duodénal reste injecté sous l'écran jusqu'à la fin de l'évacuation gastrique. Le séjour prolongé de la bouillie opaque dans le bulbe, dilate celui-ci au point de donner à l'examen radiologique l'image d'un méga-duodénum partiel (Luis, Y. Yargue).

Lorsque les ligaments suspenseurs du genu supérius cèdent à leur tour à la traction verticale, l'angle sous-hépatique est libéré et le transit redevient normal à ce niveau. Mais, mal soutenue, la deuxième portion glisse derrière le péritoine entraînant la troisième portion. A la ptose duodénale partielle se substitue la ptose totale; à la stase duodénale bulbair succède la stase duodénale totale.

La pathogénie de cette stase est facile à saisir. L'abaissement du duodénum amène l'orifice gastro-

duodénal au-dessous de l'orifice de sortie duodéno-jéjunal, dont la situation est invariable; par ce fait même, le transit est ralenti.

D'autre part, la fermeture de l'angle duodéno-jéjunal par le tiraillement de la branche ascendante (quatrième portion) accentue ce ralentissement. C'est dans ces cas de stase accentuée que l'on observe au maximum les troubles graves de l'auto-intoxication duodénale.

Si la ptose gastrique peut être responsable, dans certains cas, des sténoses duodénales fonctionnelles, réciproquement, la ptose de l'estomac peut-elle être la conséquence d'une obstruction duodénale?

On peut répondre, sans hésiter, par l'affirmative, ainsi que de nombreuses observations en font loi.

La dilatation du duodénum en amont de l'obstacle est la règle. Cette dilatation est limitée au duodénum, dans la majorité des cas d'occlusion chronique qui sont ceux que nous envisageons; elle s'établit progressivement, si bien que le pylore peut acquérir une résistance suffisante pour s'opposer au reflux intestinal : l'estomac reste alors normal. Mais il n'en est pas toujours ainsi, le pylore, parfois, finit par céder aux mouvements antipéristaltiques du duodénum; les mouvements de brassage font refluer le liquide de stase dans l'estomac. Dans les observations publiées par Stavely, Wilkie, le pylore béant pouvait laisser passer plusieurs doigts.

Comme dans les cas de sténose pylorique, l'estomac réagit et par des contractions puissantes essaye de

faire franchir au chyme l'obstacle duodénal. Épuisé, il se dilate, ces dilatations gastriques sont parfois considérables (Grégoire, Salomon, Robinson, etc...).

Ptose duodénale. — La ptose duodénale est en général associée à la ptose gastrique comme nous venons de le voir. Nous avons décrit la ptose partielle limitée à la première portion. Elle peut atteindre également la troisième portion. C'est la ptose totale. Quain en rapporte 5 cas. Celle-ci s'accompagne d'obstruction de l'angle duodéno-jéjunal.

La ptose totale accompagne toujours la gastropiose. Parturier et Vasselle l'ont rencontrée quatre fois sur 30 cas de duodénums bas situés.

De la ptose duodénale nous rapprocherons les méga-duodénus. Un méga-duodénum par la déclivité même de son bas-fond constitue une cause suffisante de stase duodénale. Par le tiraillement exercé sur la quatrième portion ascendante par les contents, l'angle duodéno-jéjunal tend à se fermer dans la position debout et ralentit davantage le transit.

Mais, le méga-duodénum existe-t-il?

William Downes en a rapporté à la Société de chirurgie de New-York un cas. Il s'agissait d'un enfant de quatre ans et demi ayant présenté des vomissements très fréquents depuis la naissance, vomissements bilieux et alimentaires contenant des débris d'aliments ingérés depuis deux trois jours. A l'opération, il trouva un duodénum dilaté ayant les dimensions de l'estomac, les parois lisses étaient trois à quatre fois plus épaisses que normalement. La dis-

tension comprenait toute la longueur du duodénum jusqu'au niveau du passage de la mésentérique supérieure. La cause de la sténose n'a pas été recherchée mais l'auteur admet à l'origine du méga-duodénum une malformation congénitale de l'intestin ou une dilatation hypertrophique, conséquence d'une striction siégeant sur le duodéno-jéjunal. Au cours de la même séance, Corwin rappela avoir rapporté un cas semblable et un autre de Mayo.

Dubosc croit rapporter le premier cas de méga-duodénum chez un nouveau-né, l'auteur pense qu'il s'agit dans ce cas d'une anomalie congénitale due à une obstruction partielle de l'angle duodéno-jéjunal.

Les dilatations duodénales en amont d'une striction ne sont pas exceptionnelles. F. Glénard a rapporté un cas en 1885 où la deuxième portion était dilatée en une ampoule du volume d'un poing. Depuis de nombreuses observations analogues ont été publiées.

Mais ces cas de rétrodilatation stricturale (diaphragme muqueux, sphincter duodéal sous-vatérien d'Ochsner, compression extrinsèque) ne sont pas considérés comme des méga-duodénum par certains auteurs qui les décrivent comme une dilatation idiopathique. « Nous n'avons pas vu de méga-duodénum, mais *à priori*, il semble logique d'admettre qu'il doit y avoir des cas rares de méga-duodénum primitif comme aussi des cas plus fréquents de dilatation rétrograde due en particulier à la compression mésentérique » (Duval).

L'Entéroptose. — Frantz Glénard montra la fréquence des ptoses intestinales à l'origine de certains états dyspeptiques rattachés à la neurasthénie et préconisa la sangle abdominale comme moyen thérapeutique.

L'entéroptose ou maladie de Glénard, est souvent responsable des sténoses duodénales fonctionnelles aussi lorsqu'un malade présentant de la gastro-entéroptose n'est pas amélioré par le port d'une ceinture convenablement adaptée, cherchons-nous systématiquement, la stase duodénale que nous rencontrons plus fréquemment qu'on ne la suppose jusqu'à présent.

Dans la majorité des cas, l'artère mésentérique supérieure est l'agent de la stricture. C'est elle d'ailleurs, qui est la cause de l'occlusion duodénale aiguë post-opératoire, bien connue depuis le mémoire de Lecène en 1908,

Cette artère, normalement, appuie sur la face antérieure de la troisième portion duodénale et y laisse parfois sa trace, soit par un aplatissement de l'intestin, rencontré 12 fois sur 65 sujets examinés par Duval et J.-C. Roux, soit plus rarement, par un vrai sillon. Le léger arrêt du transit duodéal qui en résulte était considéré par Glénard comme un phénomène physiologique ayant pour but le mélange intermittent des aliments avec la bile et le suc pancréatique.

Il suffit donc d'un rapprochement des deux branches du compas artériel dans lequel est emprisonnée

la troisième portion du duodénum, pour que le conduit, suffisamment rétréci, arrête le transit.

Quelles sont les causes qui favoriseront la fermeture du compas artériel?

L'artère mésentérique supérieure est l'artère de l'intestin grêle et du côlon droit. La ptose du grêle, ou de la moitié droite du côlon, aura donc pour conséquence de tirer sur le tronc artériel de haut en bas et de l'appliquer contre l'aorte. Parfois la compression du duodénum est favorisée par une altération pathologique de l'artère mésentérique supérieure qui peut être athéromateuse et augmentée de volume comme dans le cas rapporté par Brun et Denechau. La compression sera également favorisée par un certain degré de lordose de la colonne lombaire.

Normalement, à la racine du mésentère est appendu l'intestin grêle, dont le poids à l'état de vacuité est de 500 grammes chez l'adulte (F. Glénard). Il tire peu sur cette racine, car la masse abdominale est maintenue par la paroi abdominale et repose sur le bassin et sur les organes pelviens antérieurs. Mais, que ces moyens de soutien fassent défaut et la racine du mésentère, et l'artère mésentérique qui y est contenue dans sa portion pré-duodénale, seront tirées vers le bas avec une force qui sera d'autant plus grande que l'intestin sera dans un état de réplétion plus complet. L'occlusion duodénale par la mésentérique supérieure sera donc provoquée par les anses grêles dans les cas suivants :

1^o Insuffisance de la paroi abdominale; d'où la

fréquence des ptoses après les grossesses, les maladies infectieuses, etc...;

2^o Un bassin trop large : d'où la plus grande fréquence des ptoses intestinales chez la femme.

3^o Après l'ablation de grosses tumeurs abdomino-pelviennes.

Parfois le mésentère est congénitalement très court et les anses grêles sont suspendues comme à vide dans l'abdomen. Elles tirent donc sur la racine mésentérique et ferment le compas artériel d'après Bloodgood; elles provoquent également l'occlusion de l'angle duodéno-jéjunal, par la traction exercée sur la première anse jéjunale d'après Duval et J.-C. Roux.

Le côlon droit comprend, au point de vue anatomo-clinique, le cœcum, le côlon ascendant et la partie droite du transverse jusqu'au passage du mésentère. Cette moitié du côlon présente une individualité anatomique physiologique et pathologique.

Excepté le cœcum, elle est fixe dans la majorité des cas. Le cœcum est situé dans l'angle que fait la fosse iliaque interne avec l'arcade crurale et la paroi abdominale. Mais, dans 18 % des cas, d'après Kantor il occupe une situation basse au-dessous du détroit supérieur. Cette situation basse favorise la traction sur l'artère mésentérique et la coudure de l'angle duodéno-jéjunal.

C'est à cette dernière cause que Lane rapporte la plupart des stases duodénales. Il l'explique par le mécanisme suivant :

« Sous l'influence de la ptose, le cœcum et la fin de

l'iléon tombent vers le bassin. Or, la fin du mésentère s'incère au détroit supérieur du bassin à droite. Ce ligament doit lutter contre la chute de l'iléon terminal et celle du cœcum; un de ces feuillets s'épaissit sur un point limité et devient une sorte de bride fibreuse ou une membrane qui englobe la fin de l'iléon; l'intestin se coude sur ce point fixe et il en résulte une coudure: ce coude produit la stase iléale. Les matières s'accumulent vers la fin du grêle, l'alourdissent et occasionnent une traction sur le mésentère et sur l'artère mésentérique qui étrangle le duodénum; ou bien elles accentuent l'angle duodéno-jéjunal, ce qui gêne aussi bien le drainage duodénal. »

L'extrémité supérieure ou angle du côlon droit fixé, est située au-devant du rein droit, au niveau de la première apophyse lombaire. Mais, une fois sur quatre, ou sur cinq, suivant les auteurs, l'accolement du côlon droit fait défaut et celui-ci présente une mobilité plus ou moins considérable. Cette mobilité peut être aussi acquise par laxité. L'abaissement de l'angle sous-hépatique pourra déterminer l'occlusion duodénale en tirant sur le ligament duodéno-côlique ou en comprimant ce conduit par l'artère côlique transverse ou côlica-média. En effet, le côlon droit, dans sa chute, entraîne avec lui le mésocôlon et l'artère côlique transverse qui devient oblique en bas et en avant et tend à devenir parallèle au tronc de la mésentérique. Placée au-devant de la troisième portion du duodénum, son action sera analogue à celle de la branche mère. L'occlusion duodénale par

la côlica-média est moins complète que par le tronc mésentérique, elle donne lieu à un type clinique spécial et nécessite, au point de vue thérapeutique, une technique opératoire particulière (Duval). Il est évident que, si la traction exercée sur l'artère côlique transverse, est suffisamment forte, l'artère mésentérique entraînée par la branche fille sera, à son tour, un agent de compression.

Le côlon transverse occupe souvent une position déclive en rapport avec la longueur du méso-côlon qui le suspend à la paroi postérieure. Cette déclivité est souvent accentuée par l'accumulation du bol fécal car l'angle côlique gauche, très aigu et fixé impose un arrêt plus ou moins long au transit à ce niveau. Cette position déclive a pour conséquence de tirer sur l'insertion du méso-côlon qui passe au-devant de l'angle duodéno-jéjunal, et sur la racine du mésentère, d'où la possibilité de fermeture de l'angle duodéno-jéjunal. Mais, plus souvent, en provoquant la ptose de l'angle côlique droit mal fixé, l'occlusion duodénale est également obtenue par l'intermédiaire de la côlica-média ou par traction directe sur la racine mésentérique (Bloodgood).

Néphroptose. — « Le syndrome fonctionnel des malades atteints de rein mobile est un syndrome digestif et non un syndrome nerveux », disait Glénard. Les progrès actuels permettent d'attribuer ces troubles digestifs, pour une très grande partie, à la stase duodénale chronique. En effet, lorsqu'un seul rein a quitté sa situation normale-lombaire, c'est

presque toujours, dans 99 % des cas, le rein droit qui est en cause. C'est aussi le seul qui, par sa position anormale, puisse compromettre le transit duodénal, en provoquant la coudure du premier angle duodénal en tirant sur le ligament duodéno-rénal. Mais la ptose rénale entraîne parfois celle de l'angle sous-hépatique du côlon droit, d'où l'occlusion possible du duodénum par les artères pré-duodénales; celle du foie, dont le déplacement entraîne en même temps la première et deuxième portion duodénale en bas et à gauche (Alglave).

Ces notions doivent attirer l'attention du clinicien et faire compléter l'examen au point de vue duodénal chez les dyspeptiques non améliorés et présentant le rein droit abaissé.

Mais il n'est pas rare qu'un rein bas situé ne s'accompagne d'aucune réaction morbide. A ce point de vue, il y a lieu de distinguer avec Alglave les reins ectopiés des reins ptosés. Le rein ectopié est celui qui n'a pas subi une sorte de migration de bas en haut, de la fosse iliaque interne à la position lombaire définitive, parce qu'un obstacle quelconque l'a arrêté dans son ascension. Ce rein n'ayant contracté aucune adhérence avec les organes qui l'entourent dans la position lombaire, ne leur impose aucune disposition vicieuse du fait de son ectopie.

Le rein ptosé, au contraire, est celui qui, après être monté à la place définitive est retombé vers la fosse iliaque interne, entraînant avec lui plus ou moins les organes qui l'entourent et auxquels il im-

pose des dispositions vicieuses plus ou moins accentuées.

Hépatoptose. — Les rapports des deux premières portions du duodénum avec le foie et la vésicule biliaire auxquels elles sont rattachées expliquent suffisamment la perturbation du transit duodénal à ce niveau au cours de l'hépatoptose.

Le foie, dans son déplacement, se trouve transporté vers la gauche; le pylore, la première et deuxième portions du duodénum sont entraînées avec lui en bas et à gauche par le ligament hépatogastro-duodéal. Il se produit une coudure au niveau de D_2 D_3 ; l'atrésie duodénale est exagérée par la compression par l'artère mésentérique que le foie ptosé applique contre le rachis.

La ptose isolée du foie est rare, l'hépatoptose est ordinairement associée à la chute des autres viscères particulièrement à celle du rein droit et de l'angle sous-hépatique du côlon, comme dans l'observation d'Alglave.

On pourrait dissenter longuement sur le premier viscère dont la ptose entraîne celle des autres. C'est un fait, qu'il est rare de voir des déplacements excessifs d'un organe sans répercussion sur les viscères fixés dans son voisinage.

La viscéroptose est en effet le résultat de l'étroitesse de la cavité thoraco-abdominale et de la laxité ligamentaire. Chez les individus à thorax étroit et long, les organes de la région thoracique de l'abdomen sont à l'étroit et descendent dans la région sous-

thoracique dont la paroi musculaire souple s'adapte plus aisément à son contenu. Grégoire, à qui nous empruntons cette division médico-chirurgicale de l'abdomen, en région thoracique et sous-thoracique, insiste suffisamment sur le fait de l'adaptation de la forme des organes à la cavité qui les contient.

La laxité ligamentaire est la conséquence soit d'un amaigrissement rapide et accentué, soit d'un trouble trophique des tissus dû au « terrain ».

Qu'est-ce qui conditionne ce terrain? Pour Frantz Glénard, R. Glénard et Rouzaud, ce sont les troubles du fonctionnement du foie : l'hépatisme. Pour Ledoux et Tisserand, c'est l'insuffisance thyroïdienne. Pour d'autres auteurs, c'est un trouble trophique lié à des lésions du plexus solaire.

Dans tous les cas, c'est la station verticale qui favorise les ptoses abdominales, c'est elle aussi qui est responsable des obstructions duodénales provoquées par les viscéroptoses. Nous avons vu en effet que les artères pré-duodénales, la mésentérique supérieure surtout, étaient les principaux agents de compression du duodénum. Chez les animaux quadrupèdes, la mésentérique supérieure est perpendiculaire à l'aorte, au rachis, aussi la compression mésentérique n'est jamais observée chez eux. Au point de vue thérapeutique, on mettra donc le malade dans la position du quadrupède, et on prescrira pendant la période d'évacuation gastrique, le décubitus ventral, suffisant pour éloigner l'agent de compression.

ÉTUDE CLINIQUE

Exception faite des occlusions aiguës du duodénum, observées après l'ablation de volumineuses tumeurs abdomino-pelviennes, ou plus rarement à la suite d'un simple accouchement avec anesthésie (Audebert) ou même sans anesthésie (E. Jallet), les sténoses fonctionnelles incomplètes provoquée par les viscéroptoses, qui font seules l'objet de notre travail, ont un début insidieux, impossible à préciser. Les ptoses viscérales, qui sont la cause de l'occlusion duodénale, se constituent elles-mêmes progressivement et pendant une période assez longue ne donnent lieu à aucune manifestation morbide. Lorsque la chute des viscères amène un déséquilibre dans l'organisme, ce trouble se traduit parfois par l'arrêt du poids chez des jeunes gens, particulièrement des jeunes filles, en pleine période de croissance ; par de la fatigue et de la pâleur. On consulte parce que le jeune malade « ne profite pas ».

Ces symptômes sont accusés, après un amaigrissement occasionnel : maladie infectieuse, par exemple, ou chez une jeune femme, après un accouchement. Ils sont rapportés à des causes diverses. On pense à

l'imprégnation tuberculeuse de l'organisme, à un trouble de croissance. On examine parfois les poumons aux rayons X, mais rarement le tube digestif, sur lequel le malade n'attire pas l'attention.

Pourtant l'habitus du sujet ne s'oppose pas à l'hypothèse de viscéroptose. Son buste étroit et long, à angle chondral peu ouvert, permet de soupçonner une situation basse des viscères dans l'abdomen. Parfois, comme dans notre observation n° 11 la constatation de lésions pulmonaires satisfait l'esprit et arrête l'investigation clinique jusqu'à ce que l'apparition de vomissements bilieux, à une époque avancée, attire l'attention sur le tube digestif.

Cette période de début, souvent silencieuse, jamais bruyante peut-être plus ou moins longue de quelques mois à quelques années, une meilleure hygiène ayant favorisé le relèvement de l'état général du sujet et arrêté la descente des organes. La ptose même accentuée, peut ne s'accompagner d'aucun trouble de l'évacuation duodénale si le sujet s'astreint à une hygiène alimentaire convenable, faisant des petits repas, veillant à ne pas être constipé. On conçoit aisément que, suivant l'état de réplétion plus ou moins complet du tube digestif, les tractions exercées sur les angles de suspension du duodénum; la compression que les vaisseaux pré-duodénaux exercent sur D₃ sont plus ou moins fortes. D'où l'absence de stase duodénale, chez un grand nombre de ptosiques qui souffrent peu, d'où également l'intermittence des troubles que nous étudierons dans les

stases duodénales incomplètes compliquant les ptoses viscérales.

Période d'état. — Il n'est pas aisé de donner un tableau clinique d'ensemble, car l'adjonction de certains symptômes modifie l'allure clinique, suivant la nature de l'organe ptosé, suivant l'ancienneté de l'affection et suivant les complications des ptoses.

Nous décrirons donc d'abord les signes propres à l'auto-intoxication duodénale et les complications de la stase; nous envisagerons dans des formes cliniques la note particulière que donne à chaque tableau le viscère ptosé.

Des travaux de physiologie pathologique, ceux des auteurs américains en particulier, ont montré, que l'auto-intoxication duodénale est d'autant plus accentuée que le siège de la sténose est plus bas situé dans le duodénum. La clinique nous montre également que les symptômes d'auto-intoxication duodénale sont peu accusés dans les sténoses sus-vatériennes et graves lorsque la stricture siège au-dessous de l'ampoule de Vater. Ils sont également plus ou moins accentués avec le degré de la sténose et l'ancienneté de la maladie. C'est dire que les troubles s'observeront avec une intensité variable et avec des caractères plus ou moins nets, suivant les cas.

Symptômes généraux. — L'auto-intoxication duodénale donne lieu à un certain nombre de troubles très variés, inconstants, fugaces, que le malade qualifie de malaises. Ce sont les signes dits « nerveux » que différents auteurs ont rapportés à l'insuffisance

hépatique, à la ptose ou à la dilatation gastrique, mais qui peuvent être également sous la dépendance de l'auto-intoxication duodénale. D'ailleurs les ptoses sont à l'origine de la stase duodénale et les troubles de fonction hépatique sont fréquents au cours des états dyspeptiques.

Ces malaises maintiennent l'anxiété du malade en éveil. Celui-ci accuse une mauvaise haleine, la langue est saburrale, l'appétit est capricieux. Après les repas il est lourd, fatigué, son attention est émoussée et il est incapable d'aucun travail soutenu. Des mouches volantes, des troubles passagers de la vue, des vertiges sont les signes avant-coureurs d'une céphalée qui sera bientôt insupportable. Les bouffées de chaleur, les palpitations ne sont pas rares.

Tous ces petits troubles mettent le malade dans un état d'excitabilité extrême. Son caractère est instable, aigri. Il est sujet à la tristesse et aux idées noires. C'est un « nerveux », comme on le catalogue couramment.

Parmi ces troubles, on notera souvent de la céphalée et de l'asthénie.

La banalité de ces symptômes au cours de nombreuses affections leur ferait attribuer peu de valeur clinique, si dans certains cas ils ne se manifestaient avec des caractères propres permettant de soupçonner leur origine duodénale et qui méritent une description particulière.

La céphalée prédomine souvent. Frontale ou occipitale parfois, elle est ordinairement généralisée

et se traduit par une sensation de lourdeur, d'engourdissement, de chaleur ou de vide, suivant le tempérament du sujet. Mais elle présente la particularité de se montrer après les repas et d'évoluer suivant un même cycle, chez un même malade.

Lorsqu'elle apparaît après les repas du midi, elle augmente jusqu'à 4 à 5 heures, puis diminue et disparaît vers 6 heures. D'une façon générale, elle prend fin avec l'évacuation plus ou moins complète du chyme gastrique.

Parfois la céphalée débute le matin au réveil et le malade est assuré de la garder jusqu'au soir ou pendant quelques jours. Elle présente alors une recrudescence après les repas, comme si la céphalée postprandiale évoluant pour son propre compte venait lui ajouter son action.

La nuit, les maux de tête sont moins fréquents. Certains malades que le décubitus soulage n'en souffrent jamais, et pendant le jour, ils recherchent dans le clinostatisme, un soulagement à leur souffrance. D'autres sont réveillés vers minuit ou une heure du matin, par une céphalée pénible accompagnant une sensation de barre épigastrique.

Des périodes d'accalmie complète séparent souvent ces maux de tête que les malades désignent improprement sous le nom de migraine car elles sont rarement localisées à l'hémicrâne. Ces céphalées apparaissent souvent dans le jeune âge, parfois plus tard et surviennent à des périodes éloignées. De courte durée et d'intensité moyenne d'abord, elles

deviennent, par la suite, de plus en plus fréquentes, tenaces et violentes avec l'accentuation de la sténose duodénale. Puis elles s'installent définitivement et le malade se plaint d'une lourdeur de tête continue avec, toutes les trois ou quatre semaines une aggravation de la céphalée qui devient intolérable et arrête toute activité pendant quelques jours.

Souvent, ces migraines ne s'accompagnent pendant fort longtemps, ni de nausées ni de vomissements, mais parfois l'apparition de vomissements bilieux ou de diarrhées amène leur cédation.

Au début le malade utilise les analgésiques pour soulager ses maux. D'abord efficaces, ils sont bientôt sans aucune ressource, et le malade attend la fin de l'évacuation gastrique qui détermine l'arrêt des maux de tête. Parfois il cherche inconsciemment dans le décubitus ventral ou latéral droit la position la plus propice qui fera disparaître en même temps que la sensation de barre épigastrique, la céphalée. Ce renseignement permet bien souvent de soupçonner la sténose duodénale fonctionnelle et de trouver le traitement approprié.

La fin de la crise laisse le malade prostré. L'asthénie apparaît à mesure que les maux de tête deviennent plus fréquents et plus tenaces. Elle est en rapport avec la recrudescence de la toxémie.

L'asthénie débute à la fin des repas par une sensation de courbature, de fatigue, accompagnée parfois de troubles de la vue, de vertiges. Parfois la

lassitude est telle que le malade doit suspendre son travail ou changer de métier.

A l'asthénie physique, fait suite l'asthénie morale. Le malade abattu se sent découragé, las de la vie, il a des idées de ruine, aussi est-il catalogué neurasthénique car l'origine de ces troubles échappe souvent.

D'ailleurs, la théorie physique de la neurasthénie par auto-intoxication digestive a été soutenue par Bouchard (auto-intoxication par dilatation gastrique) par Glénard (ptoses viscérales) Gilbert (cholémie).

Nous sommes convaincus que l'examen radiologique du tube digestif d'une façon systématique montrera la fréquence de la stase duodénale à l'origine de ces cas d'auto-intoxication digestive.

A mesure que la sténose s'accroît et que la stase se prolonge l'état général s'altère, le malade maigrit. L'amaigrissement est progressif, il atteint parfois 15 à 20 kilos, il est plus considérable que celui que la réduction alimentaire pendant les périodes de crises ne laisse prévoir. L'appétit d'ailleurs est ordinairement conservé, parfois même augmenté, certains malades accusent la sensation de faim impérieuse que certains considèrent comme l'apanage exclusif des ulcères duodénaux.

Asthénique, amaigri, le malade présente à la longue un faciès particulier traduisant l'auto-intoxication chronique. Les joues creuses, le teint pâle, ou sub-ictérique, la peau sèche ou ridée, les yeux

cernés éveillent chez l'un l'idée d'une insuffisance hépatique chez l'autre celle de l'atonie gastrique etc. Mais cela serait faire œuvre insuffisante que de s'arrêter à ces diagnostics; un examen plus approfondi s'impose. Il montrera parfois à l'origine de ces troubles, la sténose fonctionnelle qu'il faudra combattre.

Exceptionnellement les malades présentent des attaques syncopales et des crises convulsives qui rappellent les convulsions observées chez les animaux morts d'occlusion duodénale aiguë expérimentale. Duval et J.-C. Roux en ont rapporté dernièrement 5 observations et ont rappelé à cette occasion 3 cas avec attaques épileptiques observés par Niles.

Symptômes fonctionnels digestifs. — Le malade se plaint ordinairement de troubles dyspeptiques variés généralement plus pénibles que réellement douloureux. C'est une sensation de plénitude gastrique. Cette sensation pénible apparaît peu de temps après les repas, s'accompagne de céphalée et d'abattement et s'atténue ou disparaît avec l'évacuation gastrique, avec la position allongée et se manifeste rarement la nuit. La sensation de plénitude gastrique s'accompagne parfois de nausées mais les vomissements sont rares, ils apparaissent seulement à une période avancée de l'évolution, lorsque les contractions anti-péristaltiques duodénales ont eu raison de la résistance pylorique. Mais lorsque les vomissements existent, ils constituent un très gros appoint pour le diagnostic.

En effet, suivant le siège de la sténose les vomissements sont clairs ou bilieux.

Dans les sténoses sus-vatériennes, ils diffèrent peu des vomissements gastriques, aussi le diagnostic souvent fait est celui de sténose pylorique. Lorsque l'obstacle siège au-dessous de l'ampoule de Vater il donne lieu à des vomissements verts, bilieux qui constituent le symptôme principal de l'occlusion duodénale. Ceux-ci ne sont jamais fécaloïdes.

Les vomissements sont d'abondance moyenne, ils surviennent deux à quatre heures après les repas, ils se produisent avec effort et amènent la sédation des troubles digestifs accusés par le malade. Parfois ils sont très abondants, liquides, beaucoup plus considérables que la quantité de boisson ingérée. Ils sont alors faciles, sans effort, ils contiennent des sécrétions et des sucs digestifs gastriques, pancréatique et de la bile, parfois du sang à l'état de traces. Ces vomissements abondants correspondent à des sténoses serrées avec incontinence pylorique dilatation des deuxième et troisième portions duodénales ou de l'atonie gastrique.

Hématémèses. — Les hématémèses sont rares, mais elles ont été signalées dans quelques observations (Grégoire, Duval et J.-C. Roux). Elles peuvent être très abondantes et s'accompagner pendant plusieurs jours de melaena. Elles égarent toujours le diagnostic. A l'intervention, l'exploration la plus attentive ne révèle aucun ulcère sur le duodénum ni

sur l'estomac, mais la muqueuse duodénale est très congestionnée.

Plus fréquemment la congestion intense de la muqueuse duodénale donne lieu à des hémorragies occultes révélées par les réactions de Weber et de Mayer; l'on conçoit les nombreuses erreurs de diagnostic auxquelles elles exposent.

Syndrome intestinal. — Il est rare que le transit intestinal soit normal, ordinairement il est ralenti et la constipation est notée dans la majorité des cas. Elle relève de l'entéroptose qui détermine des courbures, des sténoses et se complique souvent de spasme intestinal. Mais la constipation peut être sous la dépendance de l'obstruction duodénale à en juger des nombreux cas où une amélioration très notable a été observée du seul fait du rétablissement du transit duodéal par duodéno-jéjunostomie.

La constipation est ordinairement tenace, le malade reste pendant quatre à cinq jours sans avoir de selles, et fait usage de nombreux laxatifs et lavements qui entretiennent l'irritation intestinale. Au paroxysme de la constipation correspond aussi celui des symptômes généraux et plus particulièrement de la céphalée.

Sans méconnaître l'auto-intoxication due à la stase fécale, particulièrement à la constipation droite, nous croyons que l'exagération des troubles généraux sont en rapport avec l'accentuation de la sténose duodénale, celle-ci étant d'autant plus mar-

quée que l'état de réplétion de l'intestin est plus grand.

Plus rarement on note de la diarrhée. Taylor la trouve dans 20 % des cas. Les diarrhées peuvent prendre différents types. Les unes sont analogues aux diarrhées prandiales décrites par Linossier, d'autres rappellent les débâcles diarrhéiques décrites par A. Mathieu chez les constipés. L'entérocolite muco-membraneuse accompagne l'entéroptose et c'est elle souvent qui détermine le malade à consulter. Mais, il est certaines diarrhées qui relèvent directement du trouble des fonctions motrices du duodénum. Elles ont été décrites par J.-C. Roux et Duval dans les sténoses duodénales par compression mésentérique. Ces diarrhées sont précédées par des crises douloureuses violentes siégeant dans la région du carrefour sous-hépatique, retentissant dans le dos, durant une dizaine d'heures; la débâcle diarrhéique termine la crise. L'une de leurs malades pouvait faire avorter la crise en se couchant sur le ventre dès les premières manifestations douloureuses. La suppression de ces diarrhées a été obtenue d'une façon radicale par le rétablissement du transit duodénal par duodéno-jéjunostomie.

Des vomissements ou des diarrhées ou les deux surviennent parfois au cours de fortes crises de céphalée et amènent leur cessation. Vomissements et diarrhées débarrassent le duodénum du liquide de stase, toxique, et ont une action salutaire sur la termi-

naison des céphalées relevant de l'auto-intoxication duodénale. Duval et J.-C. Roux décrivent trois variétés de migraines duodénales.

Les unes coïncidant avec des crises de douleurs abdominales très violentes se terminent brusquement par un vomissement bilieux et une crise de diarrhée.

Les autres sont accompagnées de vomissements bilieux, mais sans douleurs abdominales.

La troisième variété est caractérisée par des périodes de céphalée de longue durée accompagnée de nausées, mais sans vomissements. C'est cette troisième catégorie de migraines que nous rencontrons plus fréquemment.

Symptômes physiques. — L'examen du malade diffère beaucoup suivant qu'il a lieu pendant les périodes douloureuses ou de calme.

On se trouve souvent en présence d'un malade dont l'âge varie ordinairement entre 15 à 45 ans, généralement une femme, dont le faciès présente la pâleur spéciale aux intoxiqués chroniques et dont le thorax étroit et long lui donne l'aspect fluet.

En dehors des périodes digestives ou de crises douloureuses, l'examen clinique reste négatif. Il permet seulement de relever les symptômes propres aux ptoses viscérales : la paroi flasque permet de percevoir nettement les battements de l'aorte abdominale; la recherche des bruits de clapotage fait reconnaître la limite inférieure de l'estomac atone et un retard à l'évacuation gastrique. Le côlon transverse spasmé, est senti comme une corde transversale.

lement située dans l'abdomen, allant de la fosse iliaque droite où le coecum est souvent tendu et sensible, à la fosse iliaque gauche.

Dans les périodes de crises, correspondant ordinairement aux périodes de digestion gastrique, on note une tension douloureuse à l'épigastre ou un point douloureux dans le triangle de Chauffard. Certains auteurs (F. Glénard, R. Gaultier, Kellog, Ombredane, Grégoire) ont pu observer des mouvements péristaltiques violents de l'estomac se propageant dans la région épigastrique à droite de la ligne médiane et plus rarement des mouvements anti-péristaltiques à ce niveau. Par la palpation et la percussion, on peut alors délimiter une tuméfaction sensible, bien circonscrite, sonore, verticalement placée à l'épigastre entre l'ombilic et le rebord costal sur la ligne parasternale droite. Elle correspond à la deuxième portion du duodénum dont la dilatation considérable forme parfois une ampoule du volume d'un poing. Downes a noté du clapotage.

Mais ces constatations rares, sont d'interprétation difficile en raison des rapports du duodénum avec les organes voisins et en particulier du côlon transverse qui croise la face antérieure de la deuxième portion du duodénum. On rapportera plus volontiers ces signes au duodénum, si on les fait disparaître par des manœuvres adéquates qui suppriment la cause de striction et vident le duodénum.

Ces dilatations considérables correspondent à la deuxième portion et à l'angle inférieur droit, elles

ne s'observent que dans les cas de sténose serrée de la troisième portion duodénale par la mésentérique ou par fermeture de la flexure duodéno-jéjunale. On arrivera à supprimer l'occlusion et à vider le contenu duodénal par les manœuvres suivantes décrites par Hayes et Haussmann. D'après Hayes, par une pression continue dirigée en haut et en arrière, au-dessous du côlon transverse, sur la ligne médiane, on peut obtenir que le duodénum se vide de lui-même. Les gaz passent alors dans le jéjunum, ce que l'on peut soit entendre soit sentir. Après cette manœuvre, on constate que la percussion rend un son plus sourd ou qu'il y a une diminution marquée de la diminution de l'aire tympanique. Haussmann recherche la mobilité colo-cœcale et refoulant vers le haut la masse intestinale appendue au pédicule mésentérique, supprime la compression duodénale et provoque l'évacuation duodénale.

Parfois la palpation décèle un point douloureux correspondant au siège de la stricture. Il est situé sur la ligne médiane, au-dessous de l'ombilic, dans la compression mésentérique. Vanderhoof indique un point sus-ombilical à gauche au niveau du tiers externe de la corde côlique, qui correspondrait à l'angle duodéno-jéjunal. Une pression forte à ce niveau détermine une vive sensation douloureuse.

La disparition des signes physiques et avec eux, des symptômes subjectifs par la « posture » constitue une indication précieuse. En effet le décubitus dorsal, latéral droit ou ventral, suivant les cas, en suppri-

mant le facteur mécanique de la sténose, libère le duodénum. Le malade insiste souvent de lui-même sur le soulagement qu'une posture particulière lui procure. Mais plus souvent c'est au médecin de mettre le fait en évidence soit par l'interrogatoire, soit lorsque le malade ne s'observe pas, par l'examen clinique et radiologique. Il serait d'ailleurs téméraire de compter beaucoup sur l'examen clinique, il est souvent indispensable d'avoir recours à des investigations directes sur le duodénum par le cathétérisme et plus particulièrement par les examens radiologiques répétés, qui dans de nombreux cas seront seuls à nous révéler les stases duodénales cliniquement méconnues.

Evolution. — La sténose duodénale fonctionnelle due à la viscéroptose, évolue par périodes de crises de courte durée d'abord, plus prolongées ensuite, variables avec le degré de la stricture duodénale. Ces crises sont espacées de périodes d'accalmie en rapport avec l'amélioration du transit gastro-duodénale et avec la reprise de l'embonpoint. L'amélioration de l'état général, raffermi la paroi abdominale, reconstitue le panicle adipeux de l'épiploon et diminue la ptose. Le transit duodénal normal contribue à son tour à relever l'état général du sujet. Mais après toute cause débilitante, maladies, surmenage etc., suivie d'amaigrissement, la ptose s'accroît, la sténose duodénale réapparaît et entretient la cachexie. Le malade se trouve dans un état de moindre résistance qui favorise les infections secon-

daires. Notamment la tuberculose y trouve un terrain favorable. L'étude complète du malade comprenant des examens radiologiques du tube digestif est indispensable dans ces cas. Les symptômes qu'accusent les malades, n'attirent pas toujours l'attention sur l'abdomen. Les douleurs abdominales sont souvent légères ou inexistantes. Les vomissements peuvent faire totalement défaut et l'apparition d'une maladie infectieuse, de la tuberculose pulmonaire en particulier, égare encore le diagnostic. La sténose duodénale n'est alors qu'une découverte d'autopsie comme dans le cas suivant rapporté par Marcel Labbé à la Société de gastro-entérologie. Un homme était entré dans son service pour tuberculose pulmonaire et mort d'une poussée aiguë de pneumonie caséeuse. Il avait accusé quelques sensations nauséuses mais n'avait jamais vomi et l'attention n'avait pas été attirée vers l'appareil digestif. A l'autopsie on trouva en plus des lésions pulmonaires, une dilatation très marquée des deuxième et troisième portions duodénales formant une vaste poche qui contenait 100 centimètres cubes de liquide environ. La dilatation s'arrêtait au niveau du passage de l'artère mésentérique au niveau de laquelle se trouvait d'assez volumineux ganglions. Le pylore était continent.

L'évolution de la sténose duodénale chronique est accélérée par l'apparition des complications.

Complications. — Parmi les complications, les unes résultent de l'altération progressive des tuniques duodénales par le produit de stase, d'autres sont la

conséquence de la répercussion de celle-ci, sur les organes voisins.

Duodénite. — La fréquence de la duodénite au cours de la stase duodénale est telle qu'elle pourrait ne pas être considérée comme une complication de celle-ci. Nous la décrivons pourtant dans ce chapitre pour rappeler que des symptômes décrits à la sténose duodénale incomplète quelques-uns relèvent de la congestion intense de la muqueuse enflammée.

« Les duodénites peuvent être caractérisées soit par une simple tuméfaction de la muqueuse avec congestion plus ou moins intense, soit par hypertrophie inégale de cette dernière, avec atteinte brûnâtre, ardoisée, soit par une infiltration purulente des diverses parois de l'organe, soit par des exulcérations ou même des ulcérations profondes, multiples plus ou moins considérables, à bords déchiquetés, à fond sanieux. » (R. Gaultier).

Ramond et Darquier insistent sur l'importance de la stase duodénale à l'origine des duodénites dont la vascularisation parfois intensive en surface est le déterminisme des hémorragies occultes.

La duodénite est souvent méconnue, parce qu'elle est souvent silencieuse. Parfois, elle se manifeste par des troubles généraux, de lassitude et d'anxiété s'accompagnant de sensations de barre épigastrique, après les repas. D'autres fois elle donne lieu à un syndrome douloureux, tardif qui fait faire le diagnostic d'ulcère gastrique ou duodéal. Ce sont des

douleurs survenant deux, trois heures après les repas, siégeant au creux épigastrique, prédominant surtout à droite, plus rarement à gauche.

Elles se propagent dans le dos, sont calmées par les poudres inertes ou les aliments ou par le décubitus latéral ou ventral. Pas de vomissements, mais, parfois du pyrosis. Ces douleurs évoluent par périodes douloureuses entrecoupées de rémissions et donnent souvent le change à l'ulcère. L. Bouchut et P. Ravault ont rapporté dernièrement quelques cas de pyloro-duodénite dont la symptomatologie et les examens cliniques et de laboratoire avaient fait faire le diagnostic d'ulcère que l'intervention chirurgicale infirma.

A l'examen clinique, la palpation détermine parfois de la douleur en des points différents siégeant sur la projection du duodénum sur la paroi, particulièrement celle de la première et de la deuxième portions, siège le plus fréquent de la stase duodénale, et dont l'exploration est plus aisée, car ces deux portions sont plus superficiellement situées que les deux derniers segments. Sur leur trajet, différents points douloureux ont été décrits par Boas, Head, etc... Nous les mentionnerons seulement, nous contentant de décrire la zone de projection des deux premières portions du duodénum sur la paroi abdominale. Celle-ci est située à droite de la ligne médiane, le long du bord externe du grand droit, entre la zone vésiculaire et la zone solaire. D'après Parturier et Vasselle, la projection se trouve sur la verticale passant par le

milieu de la ligne ombilico-dixième côte droite et montant vers le rebord costal.

Ulcère duodénal. — La duodénite prédispose à l'ulcus duodénal, de même que, d'après Cruveilhier, la gastrite chronique primitive aidée par l'auto-digestion, détermine l'ulcère gastrique. La formation de l'ulcère duodénal à la suite de l'obstruction duodénale a été défendue par Lane. F. Ramond trouve l'explication dans la destruction de l'épithélium de revêtement et la raréfaction de la sécrétion du mucus, au cours de la duodénite provoquée par la stase. A propos d'un cas de sténose de la troisième portion du duodénum avec ulcération du bulbe, Moscoff rappelle qu'à la suite d'expériences sur des chiens, il a prouvé que la sténose incomplète de la partie inférieure du duodénum peut, dans certains cas provoquer des ulcérations aiguës sur la muqueuse se trouvant au-dessus de la sténose. Sloan insiste sur le rôle de la stase duodénale dans l'apparition et la persistance de l'ulcère du duodénum et rapporte plusieurs cas dans lesquels une opération levant l'obstruction partielle, et cela sans gastro-entérostomie, fût suffisante pour faire cesser tous les symptômes de l'ulcus.

La symptomatologie de l'ulcus duodénal est caractérisée par l'exagération des douleurs qui prennent le caractère de brûlures, de torsions, survenant tardivement et d'une façon cyclique à horaire fixe, siégeant à l'épigastre ou à droite de la ligne médiane se propageant dans le dos. L'apparition des hémorragies, de melaena, constitue un appui impor-

tant pour le diagnostic. Mais, nous avons vu que le diagnostic n'est pas très aisé avec la forme ulcéreuse de la périoduodénite et nous avons rappelé les nombreux cas où, croyant intervenir sur un ulcère, on se trouva en présence d'une muqueuse duodénale très hyperhémée.

L'ulcère duodénal peut aussi évoluer à bas bruit et ne se manifester que brusquement par des hémorragies abondantes ou une perforation. Parfois encore il se cicatrise et donne lieu à une sténose serrée sus-vatérienne, qui fait croire à la sténose pylorique, comme nous avons eu l'occasion de le constater dernièrement.

Le diagnostic ne pourra être fait que par la collaboration étroite du laboratoire et de la clinique, les examens radiologiques répétés et particulièrement les radiographies en série.

Périoduodénite. — De même que l'appendicite chronique provoque une réaction péritonéale péri-appendiculaire, l'inflammation chronique du duodénum, entretenue par la stase, détermine, à la longue, de la périoduodénite adhésive. Les adhérences fixent le duodénum aux organes voisins : foie, vésicule biliaire, côlon, et ont pour conséquence d'exagérer la stase duodénale en substituant à la sténose partielle intermittente une sténose fixe et parfois plus serrée. D'après Jean, l'action mécanique due à la ptose est suffisante pour déterminer la formation d'adhérences périoduodénales. Celles-ci se constituent par irritation au niveau des points de traction : genu

supérieur, partie moyenne de la deuxième portion au niveau de l'insertion du méso-côlon; sur la troisième portion, là où passe le mésentère, au niveau de l'angle duodéno-jéjunal tirailé par l'entéroptose.

Les différentes manœuvres qui suppriment la compression ou les coudures sont alors sans effet. Le transit duodénal, parfois, ne peut être rétabli sans une intervention chirurgicale qui supprimerait les brides. D'où la nécessité de faire un diagnostic précoce de la stase duodénale fonctionnelle pour éviter la périduodénite secondaire. La formation d'adhérences péri-duodénales est parfois favorisée par la stase coecale et côlique droite qui sont des foyers d'infection se propageant vers l'étage supérieur.

La périduodénite provoque parfois des crises douloureuses analogues à celles de la colique hépatique et le diagnostic est souvent bien difficile si l'on se rappelle la fréquence de la périduodénite secondaire aux cholecystites bien étudiées récemment par Duval, J.-C. Roux et Bécclère.

Récemment, Novaro et Zolezzi ont décrit un symptôme permettant de reconnaître l'existence de péri-duodénite du carrefour vésiculo-pyloro-duodénal. Le malade étant dans le décubitus dorsal, jambes fléchies, on recherche par la palpation le point douloureux maximum. Quand ce point est déterminé, sans enlever les doigts, on fait coucher le malade sur le côté gauche. La pression même douce provoque alors une douleur vive qui disparaît si le malade se couche sur le côté droit.

A l'examen radiologique, la périoduodénite se manifeste par la persistance d'un aspect irrégulier et frangé des contours, persistant, pendant toute la durée de l'examen, et que l'on peut fixer par des radiographies en série.

La proximité du duodénum, des canaux pancréatiques et des voies biliaires, favorise l'atteinte du pancréas et du foie au cours de la stase duodénale.

L'altération légère du pancréas doit être assez fréquente. Elle ne donne pas lieu à une symptomatologie clinique particulière, mais son influence ne doit pas être étrangère à l'amaigrissement constant dans les stases duodénales.

L'étude de l'insuffisance pancréatique peut être faite par le tubage duodénal, méthode encore à l'étude: (Chiray, Lebon, Carnot, Libert). L'examen des fécès, par l'analyse chimique qualitative et quantitative des graisses montre le syndrome de stéarrhée ou d'hypo-stéatolyse traduisant l'insuffisance de la fonction hépato-pancréatique d'après R. Gaultier. Pour Lemierre, Brulé, A. Weill et Laudat l'insuffisance biliaire a dans le métabolisme des graisses une influence plus considérable que l'insuffisance pancréatique.

La pénétration du contenu septique du duodénum dans le pancréas par le canal de Wirsung, lorsque le sphincter d'Oddi est insuffisant, ou par le canal de Santorini, peut donner lieu, d'une façon exceptionnelle à une pancréatite hémorragique. Wilkue en

rapporte un cas. Siedel a réalisé chez le chien la pancréatite hémorragique par la stase duodénale.

Le foie est parfois ptosé et congestionné. De nombreux auteurs ont signalé l'atteinte toxique ou toxoinfectieuse du foie au cours des maladies du tube digestif. Le Noir, Richet fils, et Jacquelin ont démontré récemment la fréquence des lésions du foie, cliniquement latentes, au cours de l'évolution de l'ulcère rond de l'estomac.

Lane a signalé le premier l'infection des voies biliaires et de la cholélithiasie dans la stase duodénale.

Les lésions latentes se manifestent dans les jours qui suivent une opération par l'apparition de signes nets d'insuffisance hépatique d'origine chloroformique avec ictère, torpeur, oligurie. Certaines cholécystites sont dues aux troubles de l'évacuation du duodénum, en surpression.

Les déplacements du duodénum au cours des ptoses peuvent aussi déterminer la coudure ou le tiraillement du cholédoque, gêner et même supprimer le passage de la bile dans l'intestin. L'ictère apparaît, il est progressif et définitif, si un diagnostic étiologique ne commande un traitement approprié.

FORMES CLINIQUES

La stase duodénale donne lieu à une symptomatologie protéiforme, aussi les formes cliniques sont très nombreuses. Nous décrirons celles qui sont les plus fréquentes et nous mentionnerons seulement les cas exceptionnels qui ont été rapportés. Quelle que soit la forme clinique nous retrouverons toujours deux groupes de symptômes : des symptômes généraux qui seront d'autant plus marqués que l'affection sera plus ancienne, que la stase sera plus accentuée et que le siège de la stricture sera plus rapproché de l'angle duodéno-jéjunal; des symptômes digestifs, dont les plus importants sont les vomissements. Pendant une très longue période de l'évolution, les vomissements manquent, parfois ils n'apparaissent jamais. Lorsqu'ils existent, ils sont de deux sortes : alimentaires, lorsque l'obstacle siège au-dessus de l'ampoule de Vater; bilieux, si la sténose est sous-vatérienne. Ils ne sont jamais fécaloïdes. Les vomissements bilieux sont les seuls qui fixent l'attention sur le duodénum et permettent, dans certaines conditions, de faire le diagnostic de sténose sans le concours de la radiologie.

1^o *Forme simulant la dyspepsie hypotonique.* — C'est la forme la plus fréquente et la plus méconnue

de la stase duodénale. C'est la forme du début, qui passe inaperçue et qui demande à être recherchée de bonne heure car un traitement simple suffit alors à prévenir les manifestations morbides plus graves. La symptomatologie se confond avec celle décrite à l'atonie gastrique, et de nombreux malades que nous avons examinés avaient été soignés pendant longtemps et par de nombreux médecins pour ptoses gastriques ou pour dyspepsie nerveuse.

Le malade accuse après le repas des malaises qui constituent, pour lui, toute la maladie; sensation générale de brisement et de fatigue, sensation de plénitude gastrique, douleur légère et diffuse à l'épigastre et dans l'hypochondre droit. Ces troubles disparaissent avec la fin de l'évacuation gastrique 5 à 6 heures après le déjeuner, ils ne s'observent pas la nuit ou sont plus atténués, le malade n'a pas de vomissements, pas d'hématémèse. Après l'évacuation gastrique, il sent un certain bien-être. L'appétit est conservé. Les selles sont normales, parfois, on note de la constipation. Le malade maigrit ou bien son poids reste stationnaire au-dessous de la normale.

L'examen clinique met en évidence l'existence d'une ptose gastrique parfois de plusieurs viscères. L'examen radiologique montre soit une ptose partielle du duodénum, le génu-supérieur étant maintenu à sa place habituelle, soit la ptose complète, avec fermeture de l'angle duodéno-jéjunal, soit la compression par les vaisseaux mésentériques.

Les observations suivantes nous en fournissent

quelques exemples. Leur symptomatologie est d'autant plus imprécise que leur début est plus récent.

OBSERVATION I (personnelle).

Service du D^r Lenoir.

M^{me} Fr..., âgée de 36 ans, employée, consulte parce qu'elle maigrit. Son poids normal de 60 kilos est tombé en trois mois à 54 kilos. Elle n'accuse pas d'autre symptôme, l'appétit est conservé, se nourrit bien, ses selles régulières sont plutôt diarrhéiques. Rien dans ses antécédents n'explique son amaigrissement. L'examen clinique et radiologique au point de vue pulmonaire n'a révélé aucune lésion. Elle ne tousse pas.

Examen. — La paroi abdominale est souple, on note du tympanisme généralisé. La recherche de la douleur-signal est positive, le rein droit est ptosé, l'utérus est en rétroversion douloureuse. Rien aux annexes. Le foie, la rate, le cœur, les poumons sont normaux. La tension artérielle est de 15-10 au Vaquez. Les urines sont normales, les réflexes sont normaux.

L'examen radioscopique à jeun fait le 26 janvier 1917 montre un estomac en J très allongé, le bas-fond est au-dessous du détroit supérieur. La mobilité spontanée est médiocre, provoquée, est bonne. Motilité : hypotonie. Evacuation : lente. Pas de douleurs.

Bulbe duodénal normal. Arrêt de la baryte à l'angle de D₂D₃ et à l'angle duodéno-jéjunal.

Nous répétons l'examen le 4 février, après avoir fait prendre de la baryte la veille au soir, pour étudier le transit intestinal. L'angle cœlique droit se trouve à 2 à 4 centimètres au-dessous de la crête iliaque; l'angle splénique se trouve à 2 à

4 centimètres au-dessus. Le transverse en guirlande affleure le pubis. Le cœcum est dans le petit bassin.

Après ingestion de 400 centimètres cubes de bouillie opaque, nous ne retrouvons pas la stase duodénale constatée au cours du premier examen, le transit duodénal se fait régulièrement, le duodénum ne reste pas injecté.

Le tubage duodénal ramène une bile normale.

En somme, nous nous trouvons en présence d'une malade qui présente de la viscéroptose et dont le duodénum non ptosé se trouve comprimé au niveau de la troisième portion et de l'angle duodéno-jéjunal d'une façon intermittente qui est certainement en relation avec l'état de réplétion de la masse intestinale ptosée.

Le trouble tout récent du transit duodénal n'a pas encore altéré l'état général qui est encore satisfaisant. Le traitement de la viscéroptose est suffisant pour arrêter l'évolution. (Nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs cas semblables qui nous montrent parfaitement l'action mécanique de la ptose intestinale à l'origine des stases duodénales qui se manifesteront plus tard avec une symptomatologie plus complexe. Ils nous montrent également la nécessité de recourir à des examens radiologiques répétés lorsque l'état général du malade n'est pas satisfaisant).

OBSERVATION II (personnelle).

Service du Dr Lenoir.

M^{me} T..., 31 ans, de constitution faible, a consulté depuis sept ans de nombreux médecins, pour faiblesse, anémie, perte de forces. On lui a fait de nombreuses séries de piqures fortifiantes, mais son état n'a jamais été florissant.

Actuellement, elle accuse des points douloureux partout: des palpitations, l'appétit est inconstant. Après les repas, elle se plaint de lourdeurs épigastriques, parfois sensations de brûlures, sans propagation. Elle n'a jamais vomi. Elle est depuis très longtemps constipée mais sa constipation s'est aggravée depuis quatre ans. Elle va tous les deux, trois jours à la selle, après avoir pris un lavement. Ses selles sont molles, sans odeur, elles sont parfois mélangées à des glaires, mais jamais à du sang.

Dysurie, polakyurie, sensation de quelque chose qui appuie sur sa vessie.

Examen. — Paroi flasque, point douloureux solaire, signe de la sangle abdominale positif. Dans la fosse iliaque droite, le cœcum est gargouillant, mobile. Dans l'hypochondre droit; tympanisme, le bord inférieur du foie n'est pas perceptible.

L'estomac, quatre heures après le petit déjeuner, clapote au-dessous de l'ombilic. Cœur, poumons normaux. T. A. = 16-10 au Vaquez. Réflexes normaux, urines normales.

Examen radiologique. — Estomac se remplit normalement, il a une forme allongée. Le bas-fond se trouve à 10 centimètres au-dessous de la ligne bisiliaque. Mobilité spontanée = 0, provoquée bonne. Motilité très faible. Evacuation bonne par expression seulement, elle est lente spontanément. Douleur plexalgique.

Bulbe duodénal, normal, ptosé.

Le duodénum présente une coudure au niveau de la deuxième portion et de la stase à ce même endroit.

La radioscopie du côlon montre le côlon ascendant et transverse ptosé, le côlon ascendant est très dilaté : mégacôlon. La mobilité est bonne partout.

OBSERVATION III (personnelle).

Service du D^r Le Noir.

M^{lle} B..., 25 ans, souffre depuis cinq ans de sensations de lourdeurs épigastriques, de crampes, se manifestant peu de temps après le déjeuner. Elle ne souffre jamais la nuit. Elle est calmée par l'ingestion alimentaire, de poudres inertes et par le décubitus. Quelques nausées, jamais de vomissements. L'appétit est conservé. Les selles sont normales. Elle est bien réglée.

Ces symptômes sont apparus après une congestion pulmonaire survenue il y a cinq ans. Elle n'avait jamais souffert avant.

Examen. — Jeune fille grande, mince, thorax étroit, présente ptose rénale droite, hyperesthésie solaire. Le signe de la sangle est positif. L'examen fractionné, du chimisme gastrique, après ingestion d'un repas peptoné-salicylé, montre de l'hyperchlorhydrie. On note à la 50^e minute A. T. = 2,30; H. = 1,40. A la 90^e minute A. T. = 2,40; H. = 1,70.

Examen radiologique. — Estomac hypotonique, bas-fond à 8 centimètres au-dessous de la ligne bisiliaque. Evacuation bonne. Bulbe duodénal normal.

Duodénum coudé et ptosé avec arrêt de la baryte à l'angle inférieur droit qui est dilaté. Des radiographies en série fixent l'image duodénale.

Ptose totale du côlon, le transverse affleure le pubis. L'angle cœlique droit est au-dessous de la crête iliaque; l'angle gauche au niveau de la crête. Le côlon est mobile et non douloureux.

Nous remarquerons ici, comme dans les observations suivantes que les symptômes ont apparus après une maladie débilitante qui a provoqué la viscéroptose, que la malade ne souffre pas la nuit et est calmée par le décubitus, que le chimisme gastrique montre de l'hyperacidité contrairement à ce que l'on attend habituellement dans les atonies gastriques, faits sur lesquels nous insisterons au chapitre diagnostic.

L'examen fractionné de dix minutes en dix minutes du chimisme gastrique montre cette acidité progressivement croissante, atteignant à la 90^e minute A. T. = 2,40; H. = 1,70. Si nous avons continué à examiner le chimisme gastrique après la 90^e minute, très probablement que nous aurions trouvé un chimisme plus fort. Ces notions sur lesquelles le Dr Le Noir insiste souvent montrent la supériorité de l'examen fractionné du chimisme gastrique qui permet de révéler les hyperchlorhydries tardives.

OBSERVATION IV (personnelle).

Service du Dr Le Noir.

M. S..., 27 ans a été bien portant jusqu'à l'âge de 23 ans. Depuis cette époque, il souffre d'un malaise qu'il ne peut définir : gêne épigastrique, lassitude, lourdeurs de tête et somnolences survenant deux à trois heures après les repas, durant une à deux heures pendant lesquelles l'attention au travail est émoussée. La nuit, une sensation de barre épigastrique le réveille vers minuit. Il ne retrouve le sommeil que dans le décubitus latéral droit et le décubitus ventral. L'appétit est conservé et même exagéré par moments. Pas de nausées ni vomissements. Il est très constipé. Il a maigri depuis un an de 3 kilos.

Examen. — L'état général est satisfaisant. La langue est légèrement saburrale. La paroi abdominale est bonne, souple, pas de points douloureux nets. Légère sensibilité à droite de l'ombilic sur le prolongement du bord droit du sternum.

Foie de volume normal. Cœur et poudons normaux, le pouls est instable et varie de 100 à 80 lorsque le malade passe de la position debout en décubitus. T. A. = 12-8 au Vaquez. Urée sanguine = 0,31. Chlorure du sang = 5 gr. 96 par litre. Le Wassermann est négatif.

Pas d'hémorragies occultes dans les selles.

L'examen du chimisme gastrique montre une évacuation normale et de l'hypochlorhydrie, à la 60^e minute A. T. = 0,80; H. 0,20. A la 90^e minute A. T. = 0,60; H. = 0.

Examen radiologique. — Estomac allongé, remplissage normal, mobilité spontanée bonne. Douleur plexalgique.

Duodénum : stase duodénale très nette en D² et D₃.

Ptose cœliqué droite.

OBSERVATION V (personnelle).

Service du Dr Le Noir.

M^{me} L..., âgée de 32 ans, ménagère, de tempérament nerveux, souffre depuis six ans de lourdeurs épigastriques survenant peu de temps après les repas, durant trois à quatre heures ne s'accompagnant ni de nausées ni de vomissements. Elle a consulté de nombreux médecins qui ont porté le diagnostic de dyspepsie nerveuse.

En 1925, à l'âge de 30 ans, trois semaines après un accouchement à terme, elle a été hystérectomisée pour fibrome.

En 1926, les douleurs épigastriques sont devenues plus

vives, c'est une sensation de crampes, de brûlures, survenant après les repas mais débutant parfois dès le matin, s'irradiant dans le dos, sans nausées ni vomissements. Pas de céphalée. Pas de constipation. Appétit faible. Amaigrissement de 10 kilos depuis un an, elle pèse actuellement 43 kilos. Perte des forces très marquée, l'asthénie l'oblige à suspendre le travail.

Examen. — Femme maigre, état général médiocre, ventre en bateau. A travers la paroi abdominale flasque on perçoit facilement les battements épigastriques. Clapotage gastrique cinq heures après le petit déjeuner, montre l'estomac très bas situé. Pas de points douloureux abdominal à la pression, en position couchée. En position debout la recherche de la douleur-signal est positive. Ptose rénale droite. Cœur et poumons normaux, T. A. = 15-10 au Vaquez. Wassermann = 0. Examen des selles normal.

Examen radiologique. — L'estomac examiné à jeun est vide. Poche à air normale. On lui fait prendre 400 centimètres cubes de bouillie opaque. Le remplissage gastrique se fait normalement, l'estomac a la forme d'un J le bas-fond descend à 8 centimètres au-dessous de la ligne bi-iliaque, mobilité provoquée est bonne, la motilité est faible. L'évacuation est facilitée par l'expression gastrique.

Douleur sur la ligne médiane, assez bas au voisinage du bulbe.

Le bulbe duodénal est ptosé, couché transversalement, bien perméable. Le duodénum est ptosé, la bouillie stagne dans la troisième portion qui est un peu large.

L'examen de l'intestin, dix heures après la prise d'un repas opaque montre le cœcum, l'angle cœlique droit, l'angle cœlique

gauche, dans le bassin. Pas d'adhérences. Pas de points douloureux à la palpation.

2^o *Formes simulant la dyspepsie hyperpeptique.* —

Elles diffèrent de la forme précédente par l'aggravation des symptômes gastriques qui sont plus aigus. Les signes généraux sont également plus marqués, le malade est plus nerveux, il a des céphalées pénibles. L'abattement est accentué. A la sensation de plénitude gastrique se sont surajoutées des douleurs épigastriques à caractère de torsions ou de brûlures que le malade localise à l'épigastre. Elles se propagent dans le dos et s'accompagnent de régurgitations acides, elles présentent leur paroxysme vers 3 à 4 heures de l'après-midi et se terminent vers 6 heures.

Les douleurs sont calmées par l'ingestion alimentaire, les poudres inertes, la position horizontale et particulièrement le décubitus latéral droit. Le malade a des nausées, des vomissements acides qui arrêtent les douleurs. Ces vomissements apparaissent parfois le matin, au réveil, sous formes de pituites. L'appétit est exagéré, le malade a même des fringales, mais souvent il réduit son alimentation de peur de déclencher les douleurs.

La constipation est fréquente. Pas d'hématémèse, pas de malaena, le chimisme gastrique est hyperchlorhydrique. La radiologie seule permet de faire le diagnostic.

OBSERVATION VI (personnelle).

Service du Dr Le Noir.

M^{me} M..., 27 ans, vient consulter pour crises gastriques en mars 1926. Elle accuse des douleurs épigastriques survenant une à deux heures après les repas, sensations de crampes et de brûlures siégeant à l'épigastre et se propageant dans le dos. Ces douleurs s'accompagnent de régurgitations acides. La malade ne vomit pas.

Ces troubles surviennent par crises paroxystiques durant quelques jours, espacés de périodes de quelques semaines d'accalmie. Les douleurs sont accompagnées de céphalées pénibles, avec phénomènes d'éblouissement et troubles passagers de diplopie.

L'appétit est conservé, parfois exagéré. La malade est constipée.

Son histoire clinique est intéressante à suivre, elle montre l'apparition progressive des symptômes gastriques.

Depuis l'âge de 11 ans, M^{me} M... a été sujette à des migraines caractérisées par des céphalées accompagnées de vomissements. Celles-ci sont devenues de plus en plus fréquentes, jusqu'à l'âge de 14 ans où elle fut réglée. Depuis ce moment jusqu'à 18 ans, les migraines furent très rares. Mariée à 18 ans, elle a eu à 20 ans un enfant qui est bien portant. Quelques semaines après l'accouchement, la malade fit une broncho-pneumonie. Depuis cette époque, les troubles digestifs apparurent. Ils étaient d'abord caractérisés par des lourdeurs d'estomac et des céphalées survenant après les repas

La malade fut traitée par différents médecins pour atonie gastrique. Depuis deux ans, les troubles dyspeptiques se sont accentués et ont pris des caractères de brûlures avec régurgitations acides.

A l'examen, on se trouve en présence d'une malade très amaigrie, pesant 43 kilos. Les pupilles réagissent bien. Examinés aux Quinze-Vingts, les yeux ont été reconnus normaux. L'examen du sang a montré une formule leucocytaire normale. Le Tallavist = 70. Le Wassermann = 0. Cliniquement on note de l'hyperesthésie solaire. L'estomac se montre clapotant au-dessous de l'ombilic. La douleur-signal est positive. Le gastro-tonomètre de Gaultier montre un estomac distendu de faible tonicité. Mais l'examen du chimisme gastrique montre une acidité assez élevée dès la 30^e minute A. T. = 2,10; H. = 0,40; A la 50^e minute A. T. = 3,10 avec H. = 1,30 diminuant à la 60^e minute A. T. = 2,40 avec H. = 1,10. L'évacuation est normale, le salicylate est évacué à la 40^e minute. Selles : normales, urines normales. L'examen radioscopique pratiqué le 17 mars 1926 montre l'estomac allongé verticalement dont le bas-fond est situé à 5 centimètres au-dessous des crêtes, hypotonique s'évacuant lentement, mobilité spontanée assez bonne, provoquée bonne. Le bulbe duodénal est ptosé, couché horizontalement, la deuxième portion est coudée à angle droit et est le siège de mouvements antipéristaltiques. Des radiographies en série montrent nettement cette configuration.

L'examen de l'intestin en position debout montre la ptose cœlique droite : le cœcum est au détroit supérieur, l'angle hépatique à 2 centimètres au-dessus de la crête. Tout le côlon est mobile. En position couchée, l'angle hépatique est à

4 centimètres au-dessus des crêtes. Le côlon transverse est normal. Pas de points douloureux.

Les troubles gastriques ont été améliorés par le régime et le traitement. Les migraines ont été soulagées pendant un certain temps par des lavages duodénaux avec une solution chlorurée à 10 % et par l'épreuve de Meltzer-Lyon qui a ramené toujours une bile claire. Le poids de la malade était passé de 43 à 47 kilos.

En mars 1927, elle est venue nous retrouver. Elle était amaigrie, son poids était retombé à 43 kilos, les céphalées étaient réapparues aussi fortes qu'autrefois; la malade était très déprimée, la stase duodénale persistait à la radioscopie, ne disparaissant pas dans les différentes positions. Comme nous l'avons prévu au cours du premier examen, la péri-duodénite devait s'opposer à l'évacuation duodénale. Devant l'insuccès de la thérapeutique médicale, nous avons décidé l'intervention, et l'avons dirigée le 26 mai 1927 dans un service de chirurgie.

3^o *Formes simulant l'ulcus gastro-duodéal.* — De la forme précédente nous rapprocherons les cas où l'apparition des crises aiguës avec hématomèses et melaena fait faire le diagnostic d'ulcère. L'erreur est inévitable sans le concours de la radiologie. Parfois elle est même impossible et nous savons que la stase duodénale chronique est une candidature à l'ulcère duodéal.

A l'intervention on se trouve en présence d'une muqueuse congestionnée, mais on ne trouve pas trace d'ulcération.

OBSERVATION VII (personnelle).

Service du D^r Le Noir.

M. C..., 34 ans, entre à l'hôpital le 30 mai 1926, pour des crises douloureuses gastriques dont la première remonte à 1921. Ces crises qui se répètent 4 à 5 fois par an consistent en douleurs assez vives localisées dans la région épigastrique et sous-ombilicale avec irradiation à droite et quelquefois douleur en broche. Ces crises ne surviennent pas à horaire fixe, mais le plus souvent une à deux heures après le repas. Elles sont suivies de sueurs abondantes, tremblements généralisés, sensation d'étouffement, le tout d'une durée d'un quart d'heure, laissant le malade prostré. Au début ces crises étaient suivies de vomissements bilieux qui n'existent plus depuis plusieurs années. Dans l'intervalle, de nombreuses petites crises avec simplement gêne épigastrique, sensation d'étouffement. En 1926 l'appétit du malade est conservé, pas de vomissements, légère constipation. Parfois les selles sont dysentéroides avec des peaux blanchâtres et du sang.

A l'examen clinique, on note une douleur légère à l'hypocondre droit.

Le chimisme gastrique montre de l'hyperacidité.

Le tubage duodénal ramène un liquide jaune clair contenant de petits caillots sanguins.

Une radio faite en octobre 1925, avait montré l'estomac vide à jeun, avec remplissage normal, évacuation lente. douleur épigastrique et bulbe duodénal irrégulier douloureux et ptosé.

On fait l'examen radiologique de l'intestin, après lavement : il montre un remplissage normal, une valvule iléo-cæcale continente. Douleur sur le côlon ascendant. Pas de douleur sur le fond cæcal, pas de douleur sur l'angle droit.

On porte le diagnostic d'ulcère duodénal et le malade est envoyé dans le service du professeur Gosset qui l'opère le 10 mai 1926. A l'intervention on ne voit pas d'ulcère, ni sur l'estomac, ni sur le duodénum; la vésicule est normale. On va au cæcum par la même incision et l'on ramène difficilement au dehors un cæcum portant un appendice assez rouge, qui semble malade. On l'enlève par écrasement.

Le malade est revu le 3 février 1927. L'intervention chirurgicale ne lui a produit aucune amélioration. Il accuse des douleurs dans l'hypochondre droit s'accompagnant de malaises et de migraine. En somme, diagnostic erroné d'ulcère duodénal, les troubles relevant du ralentissement du transit duodénal par la ptose incomplète de cet organe.

4^o *Forme vomitive.* — C'est la forme la plus favorable au diagnostic car l'apparition de vomissements attire l'attention sur l'appareil digestif et fait faire l'examen radiologique. Les vomissements apparaissent après un passé gastrique mal défini en rapport avec la viscéroptose : plus rarement celle-ci évolue à bas bruit et n'a pas fixé l'attention du sujet. Les vomissements ouvrent la scène.

Après les repas, le malade accuse une sensation de barre épigastrique : de la lassitude, de la céphalée, le tout est accompagné de quelques nausées. Puis 3-4 heures après il rend avec effort des vomissements

alimentaires, acides, non bilieux : ces vomissements alimentaires font penser par leur répétition à la sténose pylorique et lorsqu'ils surviennent chez des personnes âgées, qui maigrissent et dont l'état général est peu satisfaisant, le diagnostic de cancer du pylore est ordinairement porté, comme dans le cas suivant :

OBSERVATION VIII (personnelle).

Service du Dr Le Noir.

M^{me} S... (sourde-muette), âgée de 67 ans, est adressée en mars 1927, dans le service pour douleurs épigastriques et vomissements alimentaires qui, joints à un amaigrissement de plusieurs kilos et au mauvais état général de la malade, ont fait penser au néoplasme pylorique.

Le début des troubles gastriques remontent à trois ans. A cette époque elle a souffert pendant longtemps de pesanteur gastrique. Les douleurs ont repris il y a cinq mois et sont accompagnés de vomissements survenant par crise deux-trois heures après le repas.

Malade est constipée. Pas de mœlena.

Examen. — Langue sèche, ventre en bateau. Clapotage gastrique au-dessous de l'ombilic.

Le chimisme gastrique, après repas salicylé peptoné, montre une évacuation retardée, et une acidité assez élevée : dès la 30^e minute on a : A. T. = 2 gr. 10 avec H. = 1,20.

A la 50^e minute A. T. = 3 grammes; H. = 2 gr. 30.

Diminue à la 60^e minute à A. T. = 2,20; H. = 1,30 et à la 90^e minute : A. T. = 1,90; H. 0,80.

La recherche des hémorragies occultes dans les selles a été négative.

Examen radiologique. — Estomac allongé verticalement et le bas-fond à 6-8 centimètres au-dessous de la ligne bis-iliaque.

Bulbe duodénal dilaté, reste injecté. Ptose duodénale, et transit ralenti (Voir cliché).

Ptose de l'angle colique droit qui se trouve dans la fosse iliaque interne; cæcum fixé dans le petit bassin. Traitement médical. Amélioration.

* * *

Lorsque les vomissements sont bilieux le diagnostic de sténose fonctionnelle est aisé grâce à un interrogatoire précis qui renseigne sur certaines conditions d'apparition et de sédation des vomissements, variables avec la posture du malade.

Les vomissements sont intermittents, apparaissant à des intervalles éloignés, par crises qui durent quelques jours. Ils sont dans les sténoses sous-vatériennes, profus, bilieux, verdâtres, non fécaloïdes. L'hypersécrétion gastro-duodénale donnant lieu à des vomissements qui sont plus abondants que les liquides ingérés. Ces vomissements contiennent des pigments biliaires et du suc pancréatique, sont souvent incoercibles, rien ne les arrête excepté la posture spéciale qui supprime la compression duodénale.

Le ballonnement abdominal, le météorisme caractéristiques de l'occlusion intestinale font défaut dans l'occlusion duodénale, le ventre donne l'aspect d'un ventre vide (Gaultier), il est rétracté et souple. Par contre on peut observer du tympanisme ombilical limité à la région duodénale.



Position correcte



Position correcte

OBSERVATION IX (personnelle).

Service du D^r Le Noir.

M. J..., 48 ans, infirmier, entré le 25 mars 1927, salle Aram pour vomissements alimentaires très abondants survenant environ 1 fois par semaine.

Antécédents. — Il y a un an, le malade s'est mis à tousser et à cracher. Il a maigri de 12 kilos. Six mois après, il accuse des lourdeurs d'estomac après repas, s'accompagnant parfois de vomissements.

Examen. — Point douloureux épigastrique.

Pas de clapotage à jeun.

Radioscopique : estomac allongé, mobilité spontanée médiocre, provoquée bonne. Evacuation normale.

Transit duodénal très lent.

Image permanente en D₁ D₂.

5^o *Forme diarrhéique.* — Elles ont été décrites par Duval et Roux. Elles ont une histoire clinique polymorphe. Elles simulent les diarrhées prandiales de Linossier ou plus souvent, chez ces malades qui sont souvent des constipés avec stase stercorale cæco-côlique, elles se manifestent par des débâcles diarrhéiques. La fosse iliaque droite est sensible, cette sensibilité fait faire parfois le diagnostic d'appendicite chronique mais l'extirpation de l'appendice n'améliore pas le malade.

L'histoire clinique pourrait faire penser à une cause duodénale : c'est leur apparition par crises avec

périodes de rémission plus ou moins longue pendant lesquelles le malade a des selles normales ou plus souvent constipées. L'existence de ptose et surtout les bons effets du décubitus qui prévient les crises. Dans tous les cas l'examen radiologique seul peut permettre diagnostic de stase duodénale. La colopexie droite en supprimant la compression duodénale par l'artère du côlon transverse, la duodenojejunostomie en assurant l'évacuation complète du duodénum, auraient eu raison de certaines diarrhées rebelles.

OBSERVATION X (personnelle).

Service du Dr Le Noir.

M. B..., 30 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine en 1927 pour amaigrissement progressif ayant fait tomber son poids de 78 kilos à 51, en quatre ans. Il accuse des douleurs thoraciques diverses, fugaces qu'il ne peut préciser. Des congestions de la face, des fourmillements, des bourdonnements d'oreilles l'inquiètent. Il perd progressivement ses forces et est obligé de suspendre son travail.

L'appétit est conservé mais après le repas du midi, il se sent très abattu, il a de la pesanteur d'estomac et de la céphalée très pénible. Parfois quelques renvois acides, jamais de vomissements, jamais d'hématémèses. Il souffre rarement la nuit, pendant le jour il est soulagé par le décubitus latéral droit et ventral.

Le malade est très constipé, il ne va à la selle que tous les quatre à cinq jours après avoir pris des laxatifs et des lavements. Par périodes, il accuse des diarrhées très douloureuses :

selles abondantes contenant des glaires et des peaux et parfois du sang rouge. Lorsque la constipation est très marquée, les renvois sont plus fréquents, la céphalée devient tenace et empêche le malade de dormir pendant quelques jours.

Le début remonte en 1923, à la suite de soucis de famille et de surmenage qui ont déterminé la chute progressive du poids. En 1924, il avait perdu 16 kilos, en 1927 : 25 kilos.

Dans ses antécédents, pas d'appendicite, pas de cholécystite. Marié, a eu un enfant, mort de paralysie infantile.

Examen. — Malade très amaigri, pâle, inquiet. Le ventre est en bateau, souple. La fosse iliaque droite est sensible à la palpation. Hyperesthésie solaire. Le reste de l'examen clinique est normal. Le Wassermann est négatif.

Cathétérisme gastrique. Un peu de liquide à jeun sans débris alimentaire. Après repas peptoné salicylé, l'examen fractionné de dix minutes en dix minutes du chyme gastrique montre une acidité élevée. A la 60^e minute : A. T. = 3,20; H. = 2,30. A la 90^e minute l'acidité tombe à A. T. = 2,60; H. = 1,80.

L'examen des selles. Les hémorragies occultes recherchées à différentes reprises pendant les deux mois de séjour à l'hôpital ont été négatives.

Examen radiologique. — Estomac. Contient un peu de liquide à jeûn, la bouillie tombe en flocons, la forme est allongée avec fond en cuvette qui s'abaisse à quelques centimètres du pubis. La région pylorique est élargie et limitée nettement à la partie supérieure par une ligne horizontale. Le péristaltisme est faible.

Duodénum. — Se remplit assez bien, mais reste injecté jusqu'à la troisième portion. En D₂ et D₃, on note de l'anti-

péristaltisme duodénal. Aucun passage visible en D₄. Aucun point douloureux.

Après repos sur le dos, la bouillie barytée passe dans le jéjunum.

Examen de l'intestin. — 19 mars 1927. Retard considérable au niveau du grêle. Tout le repas opaque est dans l'iléon neuf heures après son ingestion.

Le 22 mars 1927, on examine le malade seize heures après la prise du repas opaque. Le cæcum, le côlon ascendant, et l'angle droit et une partie du côlon transverse sont injectés. Le cæcum est fixé très bas dans l'excavation, inaccessible au palper, pas de douleur nette sur le reste du côlon. Ptose côlique et transit lent.

Le malade quitte l'hôpital après deux mois de repos au lit et de traitement médical. Il a repris 7 kilos; son état général est satisfaisant.

OBSERVATION XI (personnelle).

Service du Dr Le Noir.

Mlle Br..., 15 ans, est présentée en mars 1927, pour des crises de diarrhée survenant 3-4 fois par jour, débutant par des douleurs généralisées à tout l'abdomen, et plus particulièrement à l'hypocondre droit. Elles surviennent en dehors des repas et quelquefois peu de temps après ceux-ci. Selles liquides, abondantes ne contenant pas de sang. Ces selles sont parfois accompagnées de vomissements alimentaires et bilieux.

Les vomissements surviennent parfois le matin, après le petit déjeuner.

La malade est petite pour son âge, mal développée. Elle pèse 39 kgr. 200. De parents alcooliques et syphilitiques, elle n'est pas encore réglée.

En octobre 1926, congestion pleuro-pulmonaire droite.

Examen : Thorax étroit. Ventre en bateau, clapotage gastrique au-dessous de l'ombilic. Le foie un peu gros débordé les fausses côtes. L'examen radioscopique des poumons montre à droite de la condensation hilare, à gauche de la symphyse de la base.

Sous l'écran radiologique, en position debout, l'estomac apparaît allongé verticalement, le bas-fond descend à 6 centimètres au-dessous de la ligne bi-iliaque. La mobilité spontanée est mauvaise, la mobilité provoquée est bonne.

L'évacuation se fait difficilement, il est favorisé par l'expression manuelle. Le bulbe duodénal est normal. La bouillie s'arrête au milieu de la 3^e portion duodénale. En D₂ et D₃ on observe des mouvements péristaltiques et antipéristaltiques. Le passage dans le jéjunum s'amorce dans le décubitus dorsal, mais D₂ et D₃ restent injectés dans toutes les positions, dorsale, ventrale et latérale droite.

L'examen de l'intestin, après l'ingestion d'un repas opaque, montre le transit intestinal très rapide. Le côlon droit est ptose.

A l'action mécanique de la ptose gastro-intestinale, des adhérences péri-duodénales paraissent être associées. Etant donné le mauvais état général de la malade on institue la cure d'alitement absolu associée à une cure de suralimentation progressive. Depuis que la malade fait sa cure d'alitement, les diarrhées et vomissements ont disparus, les selles sont régulières, moulées, l'enfant prend du poids. La petite

malade est partie à la campagne. Trois mois après, sa mère nous apprend que son état général se relève progressivement.

6° *Formes migraineuses*. — Parfois ce ne sont ni les diarrhées, ni les vomissements qui font consulter le malade, mais des crises de céphalée gravatives, très pénibles qui ne sont rattachées à un trouble dyspeptique que par leur apparition après les repas et leur atténuation avec l'évacuation gastrique. Ces céphalées prennent dans certains cas des caractères paroxystiques durant vingt-quatre à quarante-huit heures.

J.-C. Roux a décrit 3 formes de migraines vomitive, diarrhéique, et céphalalgique. Les cas que nous avons observés sont plus souvent des formes céphalalgiques pures, sans vomissements, survenant après les repas, durant parfois deux ou trois jours, peut-être parce que l'absence des vomissements et de diarrhée maintient la personne pendant plus longtemps sous l'effet de l'auto-intoxication duodénale. Les vomissements et diarrhées, lorsqu'ils existent doivent être respectés.

OBSERVATION XII (personnelle).

Service du Dr Lenoir.

M^{me} M..., comptable, 41 ans, est adressée par son médecin, le 23 novembre 1926, à la consultation du Dr Lenoir pour crises de migraines qui surviennent presque tous les mois.

Depuis plusieurs années la malade se plaint de digestions lentes, avec lourdeurs d'estomac, après les repas. Depuis

quatre ans, cette sensation de plénitude gastrique s'accompagne de céphalée pénible.

Mais par intermittences tous les mois environ, la céphalée se prolonge pendant vingt-quatre, trente-six heures, d'une façon continue. Elle s'accompagne alors de vomissements glaireux, qui soulagent la malade.

La malade prévient les malaises et les crises en faisant de petits repas.

Jamais d'hématémèse. Elle est très constipée. A maigri, la malade réduit son alimentation pour éviter les crises.

Examen clinique est négatif.

Examen des selles. Pas d'hémorragies occultes.

Tubage à jeûn 40 centimètres cubes avec A. T. = 0,40; H. = 0.

Examen fractionné de dix minutes en dix minutes du chimisme gastrique après repas salicylé, peptoné montre une acidité normale. A la 60^e minute, elle donne A. T. = 1,80 — H. = 1,20. A la 90^e minute : A. T. = 1,50 — H. = 0,70, et l'évacuation est retardée, le salicylate n'est éliminé qu'à la 60^e minute.

Examen radiologique. — Le 27 novembre 1926 : montre estomac vide à jeun, contient une grande poche à air, se remplit en deux temps, forme allongée, bas-fond à 10 centimètres au-dessous de la ligne bis-iliaque. Mobilité provoquée bonne. Motilité nulle.

Evacuation spontanée = 0, possibilité par expression. Bulbe normal. Duodénum normal.

On refait l'examen le 4 décembre 1926.

Mêmes constatations au point de vue gastrique, mais la baryte s'arrête à l'angle inférieur droit du duodénum, et on

note de l'antipéristaltisme en D_1 et D_2 en position debout et en position couchée : décubitus dorsal et ventral. Aérocolie droite, l'angle célique droit est très distendu.

La stase duodénale a été reproduite sur des radiographies en série.

Cette observation est particulièrement instructive.

Elle nous montre l'intermittence des stases duodénales, ce qui explique les crises migraineuses qui surviennent également par intermittence.

Au cours du deuxième examen, la stase duodénale persistait en décubitus ventral et dorsal et coexistait avec une aérocolie droite très marquée, cas à rapprocher de celui de Darbois et Huet.

La compression du duodénum par le côlon distendu aurait pu faire croire à une sténose organique.

D'où la nécessité de refaire les examens à différentes reprises et de ne pas abandonner le malade qui souffre; de rechercher toujours la cause de la stase qui seule peut permettre un traitement efficace.

OBSERVATION XIII (personnelle).

Service du Dr Lenoir.

Mme B..., 34 ans. Souffre depuis très longtemps de migraines, celles-ci sont caractérisées par des céphalées très fortes graves, survenant principalement l'après-midi vers 4 heures. Ces céphalées s'accompagnent de lourdeur d'estomac et durent jusqu'à six-sept heures environ.

Rien ne la soulage, sauf le décubitus.

Pas de vomissements, pas de nausées.

La nuit elle ne souffre jamais.

Appétit conservé. Très constipée. Langue saburrale. Amaigrissement. Ventre en bateau. Clapotage au-dessous de l'ombilic. Rein droit ptosé.

Examen radiologique. — Estomac en J ouvert, bas-fond situé 8 centimètres au-dessous de la ligne bis-iliaque. Mobilité spontanée médiocre, provoquée bonne. Motilité bonne. Evacuation normale. Douleur plexus coeliaque. Bulbe duodénal normal. Duodénum reste injecté en D₂, stase à l'angle D₂ D₃ qui est dilaté.

OBSERVATION XIV (personnelle).

Service du D^r Lenoir.

M^{me} L..., vient consulter le 3 février 1926 pour troubles digestifs et migraines.

Début il y a vingt ans : la malade souffrait de crampes et d'aigreurs, sans vomissements, survenant après les repas. La malade n'a jamais accusée de vraies douleurs.

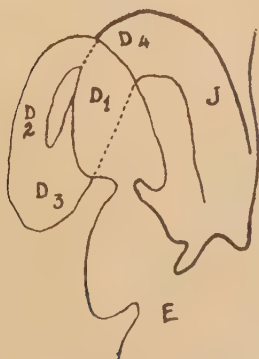
Actuellement elle insiste particulièrement sur l'apparition après les repas, particulièrement celui de midi, de céphalées très pénibles. Celles-ci paralysent l'activité de la malade, débutent parfois dès le matin et s'exagèrent après les repas, pour durer alors vingt-quatre, quarante-huit heures.

Ces céphalées paroxystiques surviennent 1 fois par semaine en moyenne et laissent la malade dans un état continu de lourdeur de tête. Ces céphalées ne s'accompagnent ni de vomissements ni de diarrhées, leur paroxysme coïncide avec l'exagération de la constipation chronique.

La malade n'est soulagée que par le décubitus latéral droit et ventral. La seule thérapeutique efficace pour elle, est le



Bulbe duodénal très dilaté.
 Stase de l'angle inférieur droit dilaté.
 Position droite à conserver



Position droite

tubage duodénal avec drainage de la vésicule biliaire par l'épreuve de Meltzer-Lyon.

Examen. — Malade maigre, pèse 48 kilos, faciès fatigué surmené, terreux.

Examen du thorax et de l'abdomen. — Cliniquement négatif, T. A. = 18,11 au Vaquez. Urines normales. Urée du sang : 0,40. Wassermann est négatif.

Le chimisme gastrique montre de l'hyperchlorhydrie très nette, et donne à la 50^e minute : A. T. = 2,60; H. = 1,80. A. T. = 2,00; H. = 1,40 à la 90^e minute.

Tubage duodénal par l'épreuve de Meltzer-Lyon fait le 10 février 1926 a montré 3 billes troubles, mais sans caillots et a amélioré beaucoup la malade.

Examen radiologique. — Estomac allongé, hyperkinétique. bulbe duodénal dilaté, le transit duodénal est ralenti.

Le duodénum reste injecté, et il est le siège de contractions antipéristaltiques : l'angle D₂ D₃ est dilaté.

Les radiographies en série reproduisent la stase (Voir cliché p. 83).

Huit heures après l'ingestion de baryte, celle-ci occupe le côlon droit et transverse (transit normal).

Ptose du transverse.

La malade est soumise à un tubage duodénal tous les mois seul traitement médical qui prévient ses migraines.

On pourrait rapprocher de cette observation celles qui ont été publiées relatives à des migraines guéries par l'épreuve de Meltzer-Lyon et se demander si dans ces cas, la stase duodénale n'était pas la cause des migraines.

7^o *Formes se manifestant par des crises aiguës simulant des affections diverses.* — L'obstruction intestinale par le déplacement des viscères dans la ptose peut donner lieu à des crises aiguës pouvant simuler de nombreuses affections : coliques hépatiques ou néphrétiques. Crises d'aérophagie aiguë. Crises convulsives avec attaques syncopales rapportées par Duval et J.-C. Roux, etc..

Dans tous ces cas c'est l'examen complet du malade qui permettra de reconnaître l'origine exacte du mal.

Nous rapportons deux observations à manifestations douloureuses aiguës.

L'une simulant l'angine de poitrine, avait fait porter au médecin le diagnostic d'affection aortique.

L'autre adressée avec le diagnostic vague de crises d'estomac, présentait des crises caractéristiques d'aérophagie aiguë.

OBSERVATION XV (personnelle).

Service du Dr Lenoir.

M. T...; 29 ans, est adressé à la consultation en novembre 1926, pour dyspepsie nerveuse.

Commence à souffrir en 1924 de lourdeurs épigastriques survenant après les repas. Il ne consulta pas de médecin. En 1925, il est pris brusquement d'une crise douloureuse caractérisée par une sensation de constriction thoracique avec étouffement et engourdissement de tout le bras gauche, d'une durée de quelques minutes, qui se reproduit 2 ou 3 fois dans la

même journée et fait porter le diagnostic d'affection aortique.

Les jours suivants, crises semblables, puis tout rentre dans l'ordre. Quelques semaines après, de nouveau, douleurs caractérisées par sensation de bosse épigastrique avec constriction thoracique, sans propagation aux membres, sous forme de crises survenant le matin, durant quelques minutes, laissant le malade dans un état d'abattement très marqué, avec céphalée. Celle-ci dure trois-quatre heures, persiste parfois toute la journée et ne disparaît que la nuit après le coucher. Espacées de quelques semaines d'abord, les crises deviennent de plus en plus fréquentes et en novembre 1926, les périodes d'accalmie n'étaient plus que de quelques jours. Ces crises ne se sont jamais accompagnées de vomissements, mais de périodes de constipation.

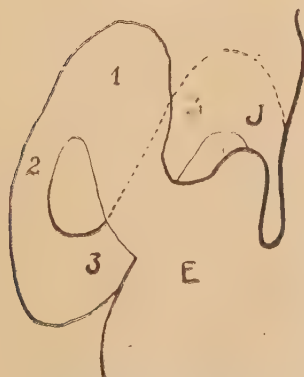
Examen. — Malade amaigri, agité, nerveux, présentant une légère douleur au voisinage de l'ombilic. Cœur normal; tension artérielle au Vaquez 11 1/2 — 8 1/2.

Le chimisme gastrique et le tubage n'ont pu être pratiqués, le malade très émotif, ne pouvait avaler la sonde.

L'examen radioscopique pratiqué le 11 février 1925 par le Dr Frechou, électro-radiologiste, donne les renseignements suivants : « Estomac en J; bas-fond à hauteur du plan bis-iliaque. Pylore à droite de l'ombilic à 3 travers de doigts, mobile, non spasmodique; courbures souples, mobiles. Peu de gaz, pas de liquide résiduel. Après réplétion les contractions d'évacuation s'amorcent à la 3^e minute. Le bulbe, le duodénum ascendant, l'angle hépato-duodénal, et le duodénum descendant apparaissent presque aussitôt. Mais le transit s'arrête sur la ligne médiane au niveau de la 3^e portion du duodénum; point douloureux à ce niveau; quelques ondes



Compression de la troisième portion du duodénum.
Dilatation de l'angle inférieur droit.
Position debout



Position correcte à conserver

de contractions spasmodiques sur le duodénum descendant mais pas d'ondes anti-péristaltiques.

L'obstacle duodénal n'est pas forçable par expression manuelle.

Le malade est placé pendant quelques minutes en position de décubitus ventral. Examiné ensuite en position verticale, il présente un estomac en évacuation accélérée avec transit rapide dans la première portion du duodénum et passées régulières dans le duodénum avec remplissage normal du jéjunum.

Il s'agit de compression de la troisième portion du duodénum par le mésocôlon transverse, compression accrue par la réplétion gastrique et réduite dans la position en décubitus ventral. L'accélération accélérée qui survient ensuite, quand l'estomac est délesté, indique une légère réaction irritative duodénale. Dans ce syndrome la statique semble jouer un rôle important. Pas de lésions pyloriques ».

Nous avons vu le malade pour la première fois à l'écran, le 12 novembre 1926.

Cœur, aorte, poumon : normaux.

L'estomac est très allongé verticalement, bas-fond au niveau de promontoire. Duodénum normal. Pas de stase. Nous revoyons la malade le 28 novembre 1926 et nous constatons l'arrêt de la bouillie opaque sur la ligne médiane au niveau de la troisième portion du duodénum. Nous reproduisons cette stase sur des radiographies en série (V. cliché p. 87).

Cette variabilité dans le transit duodénal en rapport avec la posture et avec l'état de réplétion intestinale, est le meilleur signe de stase duodénale par viscéroptose, et que le traitement médical, ainsi que nous l'exposerons au chapitre thérapeutique, suffit à guérir. En effet par le régime, cure

d'engraissement, gymnastique abdominale, la digestion en clinostatisme, le port d'une ceinture orthopédique, le malade n'a plus eu de nouvelles crises depuis six mois, alors que celles-ci avaient tendance à devenir subintrantes.

OBSERVATION XVI (personnelle).

Service du Dr Lenoir.

Mlle P., 21 ans, fut réveillée en sursaut à 1 heure du matin, en avril 1926, par une sensation très pénible d'étouffement et de boule à l'épigastre et dans le flanc droit.

Elle dura quelques minutes puis la malade eut des éructations et des borborygmes, puis un vomissement de bile qui amena la sédation de la crise. Au matin, après l'ingestion d'un potage au tapioca, la malade eut une nouvelle crise semblable à la première et qui se reproduisit 3 fois dans les vingt-quatre heures. Des crises pareilles sont survenues par la suite, à diverses reprises, à deux à trois mois d'intervalle. Leur apparition est presque toujours nocturne, fait essentiel que l'examen radiologique permettra d'expliquer.

La malade est adressée à la consultation en mars 1927. A cette époque les crises sont devenues plus fréquentes : deux fois par mois, gardant toujours le caractère de début brusque, se terminant par le rejet de gaz, de nausées, mais les vomissements sont plus rares. Leur acuité est telle que le médecin traitant lui prescrit toujours des suppositoires de morphine pour la soulager. Les urines sont abondantes après la crise. Elles ne contiennent pas d'éléments pathologiques. L'appétit est conservé. Selles normales. Céphalées après les repas.

Antécédents. — En 1923 et 1925, elle a fait un séjour dans un préventorium parce qu'elle maigrissait, mais on ne lui a jamais constaté des lésions pulmonaires; elle n'a jamais craché.

Examen. — Malade grande et mince, a maigri de 8 kilos en six mois, pèse en avril 1923, 45 kgr. 500.

Ventre creux en bateau, paroi souple, permet de percevoir les battements de l'aorte abdominale.

Clapotage à quelques centimètres du pubis. Sensibilité dans la zone duodénale. Douleur-signal positive.

Cœur bat régulièrement à 112. Tension artérielle au Vaquez 15 — 9 1/2.

L'examen fractionné du chimisme gastrique, après repas peptoné salicylé, montre une acidité assez élevée dès la 30^e minute A. T. = 2 gr. 10; H. = 1,20; elle est au bout d'une heure : A. T. = 3 gr. 20; H. = 2 gr. 50 et diminue à la 90^e minute à AT = 2,60, H. = 1,80.

L'examen radioscopique de l'estomac montre du liquide à jeun. Estomac allongé, hypotonique, le bas-fond élargi se trouve à 3 centimètres du pubis.

Motilité nulle. Evacuation par expression seulement. Le bulbe duodénal est ptosé. Le transit au niveau de la deuxième et troisième portion est très lent. Le duodénum reste injecté complètement et est le siège de mouvements péristaltiques, et antipéristaltiques au niveau de D₂ et D₃. En décubitus dorsal les mouvements de brassage sont plus violents, mais s'atténuent en position latérale droite dans laquelle le transit devient rapide. La malade est laissée couchée sur le côté droit pendant vingt minutes, on note alors l'évacuation rapide du contenu gastrique.

La palpation sous l'écran montre de l'hyperesthésie solaire seulement.

L'examen du côlon, montre la ptose du côlon droit qui est mobile.

En somme : la malade présentait des crises aiguës en rapport avec un trouble de l'évacuation duodénale relevant de la gastro-entéroptose. En position dorsale, la coudure de la troisième portion duodénale sur la colonne vertébrale, exagère l'obstruction, d'où l'apparition des crises pendant la nuit.

La malade a été mise à la cure de repos complet, en raison de son amaigrissement très accentué, avec position latérale droite, deux heures après l'ingestion alimentaire. Depuis deux mois les crises ne se sont pas renouvelées. Nous avons complété le traitement par l'administration d'extraits pluriglandulaires comme nous le mentionnerons dans le chapitre : Thérapeutique.

DIAGNOSTIC

Profondément situé dans l'abdomen, le duodénum échappe souvent à l'exploration clinique. Les signes physiques que nous avons décrits ne s'observent que dans des cas rares, à une période tardive de l'évolution lorsque la dilatation duodénale est assez marquée est l'amaigrissement assez accentué. Or, il importe de faire le diagnostic au plus tôt, dès que le malade accuse les signes généraux de l'auto-intoxication duodénale que l'on a souvent tendance à rapporter à des causes différentes ou à un tempérament nerveux. De nombreuses recherches de laboratoire ont été effectuées pour faire précocement le diagnostic de stase duodénale. Nous allons les passer en revue et examiner leur valeur diagnostique.

Examen du sang. — Des nombreuses recherches expérimentales faites pour la plupart par des auteurs américains (Haden et Orr, Dixon, Mc. Vigar, Milton et Bernard Portis), il résulte que, au cours des obstructions duodénales aiguës réalisées chez les animaux, la composition du sang subit de profondes variations dont les principales sont :

- 1^o Une diminution considérable des chlorures;
- 2^o une augmentation dans le pouvoir de fixation du CO_2 ,
- 3^o une augmentation de l'urée.

La diminution des chlorures n'est pas seulement la conséquence des vomissements abondants que présentent souvent les animaux en expérience, elle dépend aussi de l'auto-intoxication duodénale, car, comme le font remarquer Haden et Orr, on trouve la même altération sanguine chez le lapin, au cours de l'obstruction intestinale; or, le lapin ne peut pas vomir.

Les mêmes constatations auraient été faites chez les hommes qui n'avaient pas vomi.

Mais ces altérations sanguines ne s'observent qu'à une époque avancée de l'affection chez des malades dont le mauvais état général, les troubles toxiques graves, les crises abdominales violentes commandent déjà l'intervention chirurgicale. Elles s'observent particulièrement dans les cas s'accompagnant de crises convulsives. Mais, dans les formes chroniques du début, elles sont exceptionnelles. Les examens que nous avons faits sur une quinzaine de malades présentant de la sténose duodénale vérifiée à différentes reprises par des examens radioscopiques et radiographiques en série ne nous ont pas permis de constater ces troubles sanguins. Néanmoins, si l'examen du sang ne peut pas servir à faire le diagnostic précoce des sténoses duodénales incomplètes, des altérations constatées au cours des recherches expérimentales, il se dégage une conclusion pratique; la nécessité d'administrer du chlorure de sodium au cours des sténoses duodénales graves et plus particulièrement dans les formes vomitives et diarrhéi-

ques et celles qui s'accompagnent de crises éclamptiques. Haden et Orr administrent le sel en injection sous-cutanée à 3 % pendant la période vomitive, puis en tablettes par la bouche, à la dose de 25 à 30 grammes par jour. D'après Dixon, l'administration de chlorure de sodium relève le niveau des chlorures dans le sang, fait baisser le pouvoir de fixation du gaz carbonique et fait même rapidement disparaître les lésions rénales. Elle fait également disparaître les accidents de tétanie et améliore l'état général.

Examen des urines. — D'une façon générale les urines sont réduites, riches en corps azotés, ce qui traduit une désintégration de l'organisme. Elles contiennent parfois de l'albumine et du sucre. La présence du sucre s'observerait, d'après R. Gaultier et d'autres auteurs à la suite de la destruction de la muqueuse duodénale.

L'examen des urines nous montre l'atteinte plus ou moins accentuée des fonctions rénales et hépatico-pancréatiques, mais ne nous indique pas leur origine duodénale.

Cathétérisme de l'estomac et du duodénum. — Le cathétérisme de l'estomac permet parfois à lui seul de faire le diagnostic de l'obstruction duodénale. L'introduction de la sonde dans l'estomac fournit d'abord une indication relative à l'allongement gastrique; elle nécessite en effet l'introduction de la sonde plus profondément qu'à l'état normal. Le tubage montre que l'évacuation est généralement ralentie ou plus

rarement, qu'il y a rétention alimentaire. D'après les auteurs américains, la présence, à jeun, de liquide gastrique de stase, contenant de la bile est un signe presque pathognomonique. Le reflux de bile dans l'estomac est parfois tel que, malgré les lavages gastriques, on retrouve de la bile dans l'estomac sans que le malade ait rien ingéré. La présence de sang dans le liquide de stase peut s'observer, mais très rarement.

Au point de vue du chimisme gastrique, on s'attend ordinairement à trouver de l'hypochlorhydrie comme il est décrit dans la dilatation gastrique atonique de Bouchard. Or, il n'en est rien, dans la majorité des cas nous avons trouvé de l'hyperchlorhydrie souvent très accentuée. Ces résultats concordent avec ceux publiés par notre Maître, le Dr Lenoir avec Sarles qui ont montré qu'il n'y a nullement parallélisme entre le degré d'intensité de la motricité gastrique et le degré d'intensité de la sécrétion. L'hyperchlorhydrie s'accompagne plus souvent d'hypotonie gastrique que d'hypertonie. L'hypertonie gastrique comprend chez l'homme environ 1/10 des hyperchlorhydriques et est exceptionnelle chez la femme.

Faroy, Deron, Grenier et Chevalier insistent également sur la fréquence de l'hyperchlorhydrie dans l'allongement vertical de l'estomac. Pour Salinger le reflux duodénal serait suivi d'une nouvelle augmentation de l'acide, de sorte qu'il pourrait être considéré comme réalisant une excitation sécrétoire.

Le cathétérisme duodénal fait avec le tube

d'Einhorn permet de ramener le liquide de stase. Parfois, la deuxième portion duodénale est dilatée en une vaste ampoule pouvant contenir plus de 100 centimètres cubes de liquide. L'extraction d'une telle quantité de liquide constitue par ce fait même un signe évident de stase si l'on a la certitude que l'olive se trouve bien dans le duodénum.

La sonde duodénale ramène ordinairement quelques centimètres cubes de liquide clair, puis jaune constitué alors en majeure partie par de la bile. Il ne contient pas d'albumine ni de sang et il est aseptique. Au cours de la stase duodénale, la duodénite modifie sa constitution: on peut mettre en évidence la présence de l'albumine, de polynucléaires et parfois de sang. Kobrynser insiste sur la nécessité d'examiner aussi bien le suc incolore que le suc coloré. Ce procédé permet de distinguer les lésions pathologiques des voies biliaires des altérations duodénales: la présence de pus ou d'albumine pouvant être causée aussi bien par des processus inflammatoires des voies biliaires que par ceux du duodénum et du pancréas.

Examen des selles. — L'examen des selles dans l'étude des troubles digestifs a été vulgarisé en France par R. Gaultier qui montra tout l'intérêt que l'on en peut tirer dans le diagnostic des dyspepsies duodénales ou dystrepsies. Cet examen nous renseigne en effet sur l'état des fonctions hépato-pancréatico-duodénales et oriente l'examen vers le carrefour sous-hépatique.

La recherche des hémorragies dans les selles

occupe une place importante en pathologie digestive. On sait l'importance des melæna dans le diagnostic d'ulcus; les hémorragies occultes dans celui du cancer. La stase duodénale peut également être cause d'hémorragies plus ou moins abondantes qui exposent à des erreurs fréquentes. Chauffard, avait déjà signalé ces hémorragies au cours des cholécystites, et l'état de congestion intense de la muqueuse duodénale au cours de la duodénite. Ramond, L. Bouchut et P. Ravault ont insisté récemment sur l'importance de la duodénite à l'origine des hémorragies intestinales. Nous avons déjà signalé les hémorragies abondantes observées par Grégoire, Duval et J.-C. Roux qui avaient pensé à l'ulcère duodénal, mais qui trouvèrent à l'intervention pour toute lésion, une muqueuse duodénale congestionnée.

EXAMEN RADIOLOGIQUE

C'est à la radiologie que nous devons les diagnostics précoces de stase duodénale. C'est à elle qu'on doit avoir recours toutes les fois que les symptômes cliniques que nous avons décrits nous la feront soupçonner.

L'examen se fera d'abord par la radioscopie qui nous montrera le séjour anormal de la bouillie opaque dans le duodénum et les contractions péristaltiques et antipéristaltiques dont ce segment intestinal est le siège. Les radiographies rapides, en série, permettront de fixer les différentes déformations du duodénum au cours de l'examen.

L'examen radiologique du duodénum doit être fait d'abord en position debout qui est « la position normale de fonctionnement du duodénum chez un bipède » (Béclère). Il sera complété par l'examen du malade en position couchée, car « dans un certain nombre de cas, la position debout donne des renseignements faux, en raison de l'accumulation de la baryte dans les parties déclives de l'estomac, de l'antrum prépylorique et de la seconde portion du duodénum » (Keller).

Lorsqu'on recherche la stase duodénale chez un

malade présentant de la viscéroptose, il est souvent indispensable de recourir à des examens radioscopiques répétés à des intervalles de plusieurs jours. En effet, nous avons eu l'occasion d'observer, chez quelques malades, la disparition et la réapparition des signes de stase au cours d'examens radiologiques répétés. Cette intermittence dans l'apparition de la stase duodénale constitue le meilleur signe de l'absence de sténose vraie. Elle s'explique par la variabilité de l'état de vacuité de l'intestin, d'un jour à l'autre. Suivant le degré de réplétion intestinale, la traction exercée sur le mésentère et sur l'artère mésentérique, étrangle le duodénum ou accentue l'angle duodéno-jéjunal et gêne plus ou moins le drainage duodénal. D'où la nécessité de ne pas donner de lavement ni de laxatif, pendant les jours qui précèdent l'examen radiologique. Jordan recommande d'éviter également le séjour au lit, avant l'examen; le décubitus horizontal, en détruisant la coudure duodéno-jéjunale, améliore la stase.

Ceci dit, quels sont les signes radiologiques de la stase duodénale?

Normalement, le transit de la bouillie opaque dans le duodénum est très rapide, celle-ci met huit à dix secondes pour passer de l'estomac dans le jéjunum. Ce transit se fait grâce à des contractions péristaltiques qui prennent naissance près du pylore, immédiatement après la contraction de ce sphincter. Les parties excitées en amont transmettent l'excitation aux parties situées en aval.

Pour Wheelon, il y a stase duodénale, lorsque la substance opaque reste dans le duodénum pendant une période de temps plus longue que celle qui est remplie par le passage de deux ondes péristaltiques complètes de l'estomac. La durée de la stase peut donc être très variable, alors que, ordinairement, le duodénum n'est visible que par intermittence au cours de l'examen radioscopique, la bouillie opaque pourra rester visible d'une façon continue pendant quelques minutes ou quelques heures.

Le premier signe de la stase duodénale est donc la réplétion anormale et durable de la cavité duodénale. Elle s'observe en amont du siège de l'obstacle. C'est le premier symptôme radiologique de la sténose duodénale, énoncée par Holzknecht.

Pendant toute la durée de la réplétion, le duodénum peut être le siège de mouvements péristaltiques et antipéristaltiques visibles, l'ensemble constituant des mouvements de brassage. Les mouvements péristaltiques sont physiologiques, quant aux contractions antipéristaltiques, signalées pour la première fois par Haudeck, elles constituent le deuxième signe radiologique traduisant un obstacle en aval. Sur une statistique portant sur 77 malades opérés pour stase duodénale, Wheelon a trouvé, dans 96 % des cas, des ondes anti-péristaltiques associées à la stase et dans 16 de ces cas, le duodénum était libre de modifications pathologiques appréciables. Les mouvements antipéristaltiques étaient provoqués simplement par la distension duodénale.

A une période avancée, le duodénum se laisse dilater et l'on note progressivement, une augmentation du volume du duodénum, visible dans toutes les positions. Les mouvements antipéristaltiques disparaissent alors, quant au péristaltisme, il est faible ou inexistant.

Examen radiologique du malade. — Le malade est examiné à jeun (la prise du dernier repas remontant à une dizaine d'heures). L'examen a lieu en position debout, puis en décubitus horizontal.

En position debout, sous l'écran fluorescent, on fait ingérer au malade 400 centimètres cubes de bouillie opaque et on note les constatations relatives à la forme et au fonctionnement de l'estomac.

L'estomac peut être normal, mais plus souvent il suit la chute des autres organes.

Lorsque l'estomac est dilaté, l'examen radiologique montre souvent la présence d'un peu de liquide à jeun. Le remplissage est graduel. La forme allongée verticalement. Le bas-fond est situé à plusieurs centimètres au-dessous de la ligne bis-iliaque atteignant parfois le pubis. Apparence de biloculation gastrique. Mobilité spontanée et provoquée plus ou moins bonne. La motilité gastrique est ordinairement déficiente, elle est en rapport avec le degré de l'atonie gastrique. Il en est de même de l'évacuation. Celle-ci se produit normalement deux, trois minutes après l'ingestion de la bouillie. Mais dans la ptose gastrique, l'évacuation est souvent retardée. On la provoque soit par la manœuvre de Chilaïditie : rétraction de la paroi

abdominale par une aspiration forte ou contraction volontaire des muscles grands droits ou encore en soulevant avec la main le bas-fond gastrique.

Le pylore suit ordinairement la ptose gastrique. Lorsqu'il est maintenu en position normale, au niveau de la deuxième vertèbre lombaire, on observe ce que Ramond a décrit sous le nom de dislocation pylorique.

Normalement, pendant l'évacuation gastrique, la bouillie opaque remplit d'abord le bulbe duodénal qui apparaît pendant quelques secondes sous la forme d'un « chapeau de gendarme » surplombant l'antra pylorique et parcourt rapidement le reste du duodénum.

Dans le cas de ptose partielle du duodénum, pendant une première période, le bulbe est allongé et vient s'accoler plus ou moins à la deuxième portion verticale du duodénum. Plus tard, par suite de la stase prolongée du chyme, bloqué entre la valvule pylorique fermée et l'étranglement sous-hépatique, le bulbe se dilate et prend l'aspect de mégaduodénum partiel (Luis Y Yargue).

Au niveau du bulbe, on note des mouvements péristaltiques et anti-péristaltiques. Les mouvements péristaltiques s'observent dans les cas normaux et sont physiologiques, quant à la valeur des contractions antipéristaltiques, les auteurs ne sont pas du même avis. Quelques-uns seulement admettent qu'il est possible de les observer sur un duodénum normal au niveau du bulbe. « Mais les contractions antipé-

ristaltiques sont rarement persistantes dans ce cas, et ne semblent apparaître qu'au cours des premières évacuations pyloriques » (Terris).

La ptose duodénale complète présente une image radiologique différente. L'angle sous-hépatique normalement situé sur le flanc droit de la deuxième vertèbre lombaire, en position haute, de la troisième, en position basse, est placé très bas, au-dessous du niveau de la flexure duodéno-jéjunale fixe (Voir figure).

Cette position basse peut simuler, au cours de l'examen clinique, différentes affections. Les erreurs les plus fréquentes ont été faites avec l'appendicite (Leven, Quain), et la salpingite droite.

La bouillie barytée stagne dans le bas-fond et est surmontée d'une couche gazeuse.

Les stases duodénales, sans ptose de l'organe, sont caractérisées par le remplissage normal du bulbe et de la partie supérieure de la deuxième portion, parfois même le remplissage est rapide et la bouillie chemine jusqu'au siège de l'obstacle et dessine, sous l'écran, une image (« en saussice ») (Holzknecht) animée de mouvements péristaltiques continus qui ne cessent qu'avec l'évacuation du duodénum. Ces contractions progressent du pylore au siège de la striction et s'accompagnent parfois de mouvements anti-péristaltiques qui partent du point où se trouve l'obstacle et se dirigent vers le pylore sans souvent l'atteindre.

Les mouvements péristaltiques ne sont pathologiques que par leur violence. Plus significatifs sont

les mouvements antipéristaltiques qui traduisent toujours la présence d'une gêne à l'évacuation et sont parfois assez accentués pour provoquer le reflux de la bouillie barytée jusque dans l'estomac. Ils expliquent la présence de bile dans le liquide gastrique de stase et dans les vomissements, en l'absence de lésions organiques du duodénum.

L'ensemble des mouvements péristaltiques et antipéristaltiques constitue les mouvements de brassage qui s'observent pendant le période de début de l'évolution, et témoignent de l'effort de la musculature duodénale pour vaincre l'obstacle. A une époque avancée, le duodénum perd sa tonicité et se laisse distendre. L'image radiologique est alors la suivante : La bouillie barytée stagne au niveau de la dilatation en amont de l'obstacle, son siège le plus fréquent est l'angle inférieur droit. La substance opaque est surmontée par une couche d'air et le duodénum dessine une image hydro-aérique.

Dans le cas de dilatation par compression mésentérique, elle s'arrête brusquement sur la ligne médiane. Lorsque la stase est due à la fermeture de la flexure duodéno-jéjunale, le duodénum est visible en entier, sa dilatation peut être telle que l'estomac se trouve refoulé vers la gauche (Duval, J.-C. Roux et Béclère).

La palpation sous l'écran permet de localiser les points douloureux. L'hyperesthésie solaire est observée d'une façon constante. La palpation révèle une douleur vive sur la ligne médiane, au-dessus de la

petite coupure de l'estomac. Cette douleur est calmée par le soulèvement de l'estomac : c'est la douleur-signal observée sous l'écran fluorescent. Le duodénum présente parfois sur son trajet une sensibilité exagérée qui correspond aux points douloureux que le malade signale pendant l'examen clinique. Ceux-ci s'observent plus fréquemment au gēnu-supérieur ou à l'angle inférieur droit qui est le siège le plus fréquent de la stase et de la dilatation, sur le milieu de la troisième portion, comprimée par la mésentérique, ou au niveau de l'angle duodéno-jéjunal lorsque celui-ci est fermé par la ptose mésentérique.

Par l'examen radioscopique, on vérifiera l'absence de sténose organique, à l'origine de la stase duodénale. Lorsque celle-ci est due à la coudure du gēnu-supérieur par ptose de la première portion duodénale accompagnant l'allongement gastrique, le relèvement de l'estomac à travers la paroi ou par la manœuvre de Chilaïditi, en supprimant la coudure, rétablit le transit normal. Dans le cas de compression duodénale par la mésentérique ou de fermeture de l'angle duodéno-jéjunal on fera disparaître sous la vue, la réplétion du duodénum et le mouvement de brassage par la manœuvre de Hayes. Cette constatation est capitale car les sténoses organiques ne peuvent être supprimées par ces manœuvres.

La constatation de la disparition de la rétention duodénale par la posture, est également utile pour éliminer les compressions fixes. Elle permet également de trouver la position de choix que l'on con-

seillera au malade pendant la période d'évacuation gastrique, lorsque le drainage duodénal est compromis par la viscéroptose.

En effet, si le décubitus fait remonter les organes ptosés, il ne libère complètement le duodénum que dans des conditions particulières variant avec l'organe ptosé et le degré de sa ptose. Lorsque la gastroploses, s'accompagne de ptose partielle du duodénum, la coudure sous-hépatique est supprimée dans le décubitus dorsal car, dans cette position l'estomac remonte, le pylore occupe sa situation normale et la traction verticale, de haut en bas, qui fermait le genu-supérius se trouve supprimée. Le passage de la bouillie opaque dans le bulbe duodénal se produit alors dans les délais normaux.

Mais lorsque l'arrêt de la bouillie opaque a lieu à l'union des deuxième et troisième portions, l'examen en décubitus dorsal ne peut pas différencier les sténoses vraies des sténoses par compression, car, chez les sujets amaigris et surtout lorsque la courbure de la colonne lombaire est accentuée, la troisième portion duodénale se coude sur le squelette comme un sac sur le dos d'un âne et crée une fausse sténose. Ces conditions sont particulièrement réalisées dans les cas de ptose duodénale complète ou de méga-duodénum. Cette fausse sténose s'atténue en position latérale et disparaît en décubitus ventral.

C'est au décubitus ventral qu'il faudra avoir recours lorsqu'on voudra vérifier l'absence de sténose fixe. Dans cette position, les viscères abdominaux se

placent contre la paroi antérieure et n'écrase plus le duodénum contre la colonne vertébrale. La pince artérielle s'ouvre et n'entrave plus le drainage duodénal. L'angle duodéno-jéjunal retrouve aussi sa perméabilité normale.

Mais dans les affections anciennes, la stase duodénale ne relève plus seulement de la viscéroptose. La périduodénite qui se surajoute modifie l'aspect radiologique. Le siège de celle-ci est ordinairement sus-vatérien.

La périduodénite est caractérisée par l'irrégularité de l'image radiologique et par le déplacement du duodénum.

1^o Le bulbe est irrégulier, il n'a plus la forme classique en « chapeau de gendarme ». Ses formes sont multiples, en fer de lance (Keller), en flammèche, en étoile, etc... Il se remplit incomplètement et sa forme, toujours irrégulière, varie sur les clichés radiographiques. Cette irrégularité persiste lorsqu'on essaie de refouler le contenu gastrique dans le duodénum. Le bulbe est ordinairement dévié en haut, à droite et en arrière, sous le foie. Cette rétroposition du bulbe révélée par des examens radiologiques en oblique, est considérée par Duval, J.-C. Roux et Bécclère, très fréquente dans la lithiase vésiculaire. Parfois, le bulbe est transporté en avant de l'estomac.

La deuxième portion présente, à sa partie supérieure, un aspect tortueux, rétréci, alors qu'au-dessous, la portion sous-mésocôlique, non adhérente, est dilatée. La partie supérieure reste irrégulière pen-

dant toute la durée de l'examen radiologique et malgré les essais faits sous l'écran pour refouler le contenu de la troisième portion dans la deuxième. Les mouvements antipéristaltiques font souvent défaut.

La deuxième portion duodénale, tirée par les adhérences, est déviée, déformée dessinant des images irrégulières très variées en Σ ou en $\angle$ couché. Il faudra, dans ces cas, éliminer les diverticules du duodénum. Le siège habituel est la deuxième portion duodénale, face postérieure ou latérale gauche, mais il peut être franchement externe (Le Noir) et le diverticule peut coexister avec de la périoduodénite (R. Bonneau).

Plus rarement, les adhérences siègent sur la troisième portion, au niveau du passage du pédicule mésentérique. A ce niveau de nombreux auteurs ont signalé la présence de ganglions habituellement d'origine tuberculeuse. Ces ganglions compriment la troisième portion duodénale ou exagèrent la compression exercée par les vaisseaux mésentériques. Nous avons déjà signalé l'observation récente que M. Labbé, a rapporté à la Société de Gastro-antérologie. Assman et Becker en ont également publié un cas.

La notion de périoduodénite compliquant les stases dues aux viscéroptoses, est très importante. Elle est en effet très fréquente parce que le diagnostic de stase duodénale est posé ordinairement d'une façon très tardive. Elle doit être bien connue car elle nécessite une sanction thérapeutique particulière.

L'examen radiologique sera complété par celui de l'intestin, du foie et du rein droit. Mais, disons-le tout de suite, pour ces deux derniers viscères, le concours radiologique est bien minime.

L'examen radiologique de l'intestin peut être fait soit par lavement baryté, soit après avoir administré un repas opaque. Il comporte l'étude du transit intestinal et la détermination du siège, de la configuration et de la sensibilité du cœcum et du côlon.

Lorsque le côlon n'est pas ptosé, l'attention devra être attirée sur l'aérocôlie et plus particulièrement sur la pneumatose de l'angle hépatique du côlon qui peut déplacer et écraser le duodénum (Darbois et Huet). Mais, lorsqu'on constate la ptose du gros intestin, seule ou associée, il faudra toujours rechercher la réductibilité de cette ptose ou l'existence d'adhérences qui fixent les différents segments en position défectueuse. Le gros intestin peut être aussi anormalement long ou volumineux (méga-cœcum, méga-côlon, dolicho-côlon) ou le siège d'affections inflammatoires (appendicite chronique, typhlite, côlite) qui peuvent être le point de départ d'infections ascendantes et de périoduodénites d'origine extra-duodénale.

Parmi les causes de périoduodénite sans lésion pariétale du duodénum, Duval, J.-C. et Béclère considèrent la péricholécystite calculeuse comme la plus fréquente. L'examen radiologique de la vésicule biliaire, de préférence après l'injection à la tétraïodephénolphtaléine, s'impose donc, avant d'orienter le traitement.

THÉRAPEUTIQUE

Le traitement des stases duodénales dans les viscéroptoses, doit être avant tout étiologique et viser secondairement les complications qu'un diagnostic tardif n'a pu prévenir.

Le traitement étiologique est celui des viscéroptoses qui en arrêtant les viscères dans leur chute, prévient les coudures et les tiraillements du duodénum.

Les ptoses viscérales sont d'origine mécanique, et surviennent à la suite d'un effort, d'un accouchement, d'un amaigrissement; elles relèvent aussi d'une insuffisance tissulaire, héréditaire, liée à des troubles des glandes endocrines. Le traitement des ptoses comprend donc un traitement général de l'amaigrissement et de l'insuffisance tissulaire, et un traitement spécial dirigé plus particulièrement sur l'organe ptosé.

Le point essentiel et difficile du traitement est celui de l'engraissement, car le malade qui souffre après les repas réduit sa ration alimentaire, ce qui a comme conséquence d'accélérer la chute du poids. Il faut donc, d'abord, éduquer le malade à se nourrir et le mettre dans des conditions telles que l'ingestion alimentaire ne soit pas, pour lui, une source de souff-

frances. Deux moyens sont à notre disposition, la cure d'alitement et le régime.

Cure d'alitement. — « L'amaigrissement se caractérise par une formule simple : dépenses plus grandes que les recettes, et la solution se ramène à réduire les premières et à augmenter les secondes. » (Le Noir). Le repos au lit, réalise la première partie de la solution, en réduisant les dépenses au minimum. Elle supprime aussi temporairement, la ptose et l'irritation du plexus solaire et favorise par ce fait la digestion et l'évacuation gastriques.

Dans les cas graves, chez les grands ptosiques, le repos au lit doit être absolu. « Tant que le sujet est maintenu strictement au lit, c'est-à-dire vingt-quatre heures par jour, le poids augmente régulièrement; dès que l'autorisation est donnée de passer seulement quelques heures par jour sur la chaise longue ou dans un fauteuil, la courbe de poids fléchit, bien qu'à première vue la dépense résultant de ce simple changement paraisse bien minime » (Le Noir).

Lorsque l'amaigrissement est moins accentuée la cure de repos sera moins rigoureuse. Elle sera recommandée pendant les périodes de digestion et d'évacuation gastriques. Après les repas, on conseillera au malade de se coucher immédiatement, en prenant des positions variables suivant le degré de viscéroptose. La précision dans la prescription de la clindigestion est importante, car comme « on fait son lit on digère » (Carnot).

Dans la ptose gastrique s'accompagnant de ptose

partielle du duodénum, la position couchée sur le dos est suffisante. Deux heures, environ après le repas, on conseillera au malade de se coucher sur le côté droit. Cette position facilite le passage pylorique des aliments, en les dirigeant mécaniquement vers l'orifice de sortie. En cas de ptose totale du duodénum, ou de dilatation accentuée de cet organe, de mégaduodénum, la position dorsale est contre indiquée. Nous avons vu que dans ces cas, la coudure de la troisième portion sur la colonne lombaire, est suffisante à produire, sans l'intervention d'un autre facteur, le ralentissement du transit. Dans ces cas, ainsi que toutes les fois que l'obstacle siège dans la portion sous mésocôlique du duodénum (compression par les vaisseaux pré-duodénaux, coudure de l'angle duodéno-jéjunal), la position de choix est le décubitus ventral.

Quel est le moment précis ou se produit l'évacuation gastrique, et quelle est la durée de cette évacuation? Il est difficile de répondre, car la durée de l'évacuation gastrique est variable avec la tonicité du muscle gastrique et la nature des aliments ingérés. Ainsi, après l'ingestion d'eau, l'évacuation est presque immédiate, par contre, après ingestion d'un repas copieux, elle varie de trois à sept heures.

Suivant le cas, le médecin variera sa prescription quant à la durée du repos en clino-statisme après les repas.

Lorsque les nécessités de l'existence rendent la clino-digestion impraticable, on tournera la difficulté

en multipliant le nombre des repas qui sont peu volumineux et légers, pendant la période d'activité du sujet réservant pour le soir un repas copieux qui sera suivi d'une période de digestion en clinostatisme assez longue, puisque la position en décubitus sera prolongée par le sommeil de la nuit.

Régimes. — L'augmentation des recettes dépend du choix judicieux des aliments. Au début de la cure de repos absolu, chez les grands amaigris, nombre d'auteurs prescrivent le régime lacté exclusif. Le lait est additionné de sucre, aromatisé avec le cacao, le caramel, le thé. Les anticoagulants : citrate de soude, lab ferment, facilitent la digestion. Le lait est donné par doses fractionnées, on augmente progressivement la dose totale, journalière, à trois litres. Déjerine et Gaukler recommandent des doses considérables de quatre litres et demi à cinq litres. Mais le régime lacté n'est pas toujours accepté par le malade, d'autre part il n'excite pas l'appétit; il faut donc arriver au plus tôt à un régime varié, voisin du régime normal, l'ingestion de viandes crues pourra être alors prescrite, « avec le muscle cru de bœuf, les malades font du muscle d'homme » (Pr. Ch. Richet).

Les seules restrictions au régime seront imposées par l'état de la sécrétion gastrique, et le bon fonctionnement du foie et du pancréas. D'une façon générale, on donnera la préférence aux aliments peu toxiques et on évitera les graisses, la friture, les épices, le vinaigre, les conserves. La viande sera prise de préférence à l'état crue, les aliments seront

bien divisés et on insistera sur la nécessité de manger lentement et de mastiquer. On réduira au minimum la quantité de liquides au moment des repas. Cependant la malade doit boire suffisamment pour assurer la dépuratation urinaire, on prescrira au malade l'ingestion, avant les repas, d'un à deux verres de liquide, eau pure, infusion, ou suivant le cas, d'eau minérale.

La prescription de médicaments sera subordonnée à l'existence de symptômes relevant de l'atteinte des fonctions hépato-duodéal-pancréatiques, et dont le syndrome de stéarrhée et d'hypostéatolyse en est la manifestation coprologique.

Franz Glénard et plus récemment Roger Glénard et Rouzaud considèrent l'insuffisance hépatique, « l'hépatisme » comme constant au cours des ptoses et même à l'origine de celles-ci. Il sera donc utile d'associer à la cure de repos et au régime, les cholagogues, les extraits hépato-pancréatiques et la cure hydro-minérale de Vichy, que ces auteurs considèrent comme très efficace, dans les ptoses.

Les malades atteints de viscéroptose, présentent souvent de l'insuffisance pluriglandulaire. Ledoux et Tisserand considèrent l'insuffisance thyroïdienne comme la cause foncière de la panoptose et obtiennent de bons résultats par l'opothérapie thyroïdienne et les sels de chaux. Tulio Martini trouve l'insuffisance des glandes hypophysaires, surrénales et thyroïdiennes fréquentes au cours des dilatations gastriques. On s'inspirera de ces notions pour instituer un traite-

ment opothérapique qui bien conduit, peut modifier complètement la nutrition des tissus.

Le traitement anti-syphilitique sera institué dans bien des cas où l'insuffisance tissulaire relève de l'hérédo-syphilis.

La constipation fréquente dans l'entéroptose et plus particulièrement dans la stase duodénale, est la cause d'une intoxication grave et de troubles de la nutrition générale lorsqu'elle est due à la stase côlique droite. On s'attachera donc à régulariser les selles, par des moyens médicaux non irritants. On donnera la préférence à l'huile de paraffine qui sera prise à petites doses : une cuillerée à dessert ou à soupe au milieu de chacun des principaux repas, car prise en dehors des repas elle expose à des fuites huileuses fort désagréables et incommodes. Les mucilages et plus particulièrement la coréine associeront avantageusement leur action à celle de la paraffine. Dans certains cas, on aura recours à des médicaments plus actifs : l'huile de ricin à la dose d'une cuillerée à café le matin. On fera plus rarement usage du sulfate de soude, à petites doses, quotidiennement répétées.

A cette médication sera associée les médicaments antispasmodiques, belladone, atropine; les petites doses étant aussi efficaces que les grandes, sans en avoir les inconvénients. Enfin le traitement hydro-minéral de la constipation ne sera pas négligé, le malade tirera profit d'un séjour à Brives, Plombières, Châtelguyon, etc.

Traitement spécial des ptoses. — Pendant la station debout, le port d'une ceinture abdominale de soutien est indispensable. La ceinture la plus simple et la meilleure, lorsqu'elle est bien faite et bien placée, est la sangle de Glénard, Enriquez a proposé d'ajouter à la sangle une pelote pneumatique qui assure au mieux le relèvement des organes abdominaux ptosés. Quelle que soit la ceinture, elle devra toujours être appliquée le matin avant le lever. Il est utile de s'assurer par l'examen radioscopique, qu'elle répond aux vues poursuivies.

Mais le port d'une ceinture n'est qu'un pis aller, il faut par des exercices physiques modérés et par le massage renforcer la paroi abdominale et relever le tonus musculaire.

La rééducation de la musculature gastrique peut être obtenue par différents procédés. Le lavage gastrique pendant une période limitée, excite les contractions de l'estomac. Le massage pneumatique donne également de très bons résultats. Il pourra être pratiqué aisément avec le gastrotonomètre de R. Gaultier. Le massage pneumatique après insufflation de gaz carbonique est recommandé. Carnot et Korskovski, ont montré que l'acide carbonique introduit dans l'estomac ou à distance par voie sous-cutanée, provoque une augmentation notable des contractions gastriques et de l'évacuation pylorique. Les injections d'insuline, d'après Simici, Guirea et Dimitriu, possèdent une action énergique sur la motilité et l'évacuation et, elles sont également tout

indiquées pour le traitement de l'amaigrissement. Enfin le massage abdominal superficiel et profond raffermirait en même temps que le muscle strié de la paroi, les muscles lisses de l'intestin.

Dans certains cas rebelles, l'intervention chirurgicale a été proposée et instituée. Elle a pour but d'améliorer la statique abdominale et de faciliter le transit gastro-intestinal. Pour la gastropiose on a recours à la gastro-pexie ou à la plicature longitudinale de l'estomac. L'intervention sanglante dans le traitement de la ptose gastrique doit être exceptionnelle. Liek répondant à la question « faut-il opérer un estomac ptosé? » dit : « Les interventions chirurgicales pour la gastropiose sont à rejeter. »

Les interventions sur l'intestin sont très variées : section des adhérences, plicature et fixation du cœcum et du côlon ascendant, restauration de l'angle sous-hépatique, suspension du côlon transverse, résection du cœcum et du côlon ascendant. La colopexie droite, en équerre, avec fixation de l'angle à la paroi abdominale antérieure serait la plus favorable, elle dégage le duodénum de la compression par l'artère côlique droite transverse et l'artère mésentérique supérieure (Grégoire, Duval).

Alglave obtient la fixation indirecte du côlon droit par la néphropexie droite. Mais le relèvement du rein ptosé, doit être précédé de la libération de cet organe du duodénum auquel il peut adhérer plus ou moins fortement. En effet « on pourrait dans certain cas, déterminer la formation d'une nouvelle coudure

duodénale ou accentuer une déjà existante, et provoquer l'apparition d'accidents d'occlusion aiguë d'origine duodénale. »

Si le traitement étiologique de la stase duodénale est le plus logique, et souvent efficace, il n'est pas toujours suffisant. Bien souvent, il faut agir directement sur la stase duodénale. C'est aux procédés médicaux qu'on devra avoir recours en premier lieu, réservant l'intervention chirurgicale aux dilatations duodénales volumineuses et aux stases qui donnent lieu à des vomissements abondants avec atteinte très marquée de l'état général.

Le cathétérisme duodéal permet le drainage médical du liquide de stase et le lavage du duodénum. D'après les travaux des auteurs américains, les troubles d'intoxication duodénale s'accompagnent d'une chute des chlorures dans le sang et de l'augmentation de l'alcalinité sanguine avec élévation du pouvoir de combinaison au gaz carbonique. Les lavages du duodénum se feront donc avec une solution chlorurée sodique légèrement hypertonique à 10 ‰. Les solutions légèrement acides seront également utilisées avec avantages. M. et B. Portis ont noté après les lavages duodénaux avec une solution acide une amélioration progressive, tandis que le pouvoir de combinaison au gaz carbonique se rapprochait de la normale. La solution de sulfate de magnésie à 25 ou 30 ‰ permet d'associer au lavage du duodénum le drainage de la vésicule biliaire. Certains auteurs ont signalé les bons effets de l'épreuve de Meltzer-Lyon

dans les migraines; nous croyons que le drainage duodénal dans ces cas n'est pas étranger à ces succès.

La duodénite sera traitée comme les gastrites par des pansements aux poudres inertes et insolubles: carbonate de bismuth, kaolin, talc. On donnera la préférence au kaolin qui a la supériorité de coûter moins cher que le carbonate de bismuth et d'être moins constipant que le talc. Il sera prescrit à la dose de 20 grammes pris à jeun le matin, dans un demi verre d'eau. Le pansement au kaolin sera d'autant plus indiqué que nous avons trouvé l'hyperchlorhydrie très fréquente dans les stases duodénales.

Par contre, on ne fera pas usage des alcalins puisque, comme nous l'avons vu, dans l'auto-intoxication duodénale, il y a une tendance à l'alcalose assez marquée. Elle contre-indique l'emploi des alcalins.

Le traitement médical en améliorant le transit gastro-intestinal peut suffire à combattre les troubles liés à la péri-duodénite. On interviendra particulièrement sur les adhérences par la thiosinamine, la diathermie et l'actinothérapie.

La thiosinamine, administrée par voie buccale ou sous-cutanée, produit une leucocytose intense. Celle-ci infiltre les tissus fibreux et produit un œdème interstitiel qui les ramollit. Un massage habile et prudent peut alors dissocier les adhérences. L'emploi de la thiosinamine est contre-indiqué chez les malades porteurs d'une cicatrice dont la disparition pourrait

avoir des dangers pour eux : laparotomisés, tuberculeux, etc...

La diathermie agit par la circulation intense qu'elle provoque, elle calme la douleur, supprime le spasme et détermine la résorption plus ou moins totale des adhérences. L'amélioration est assez sensible dès les premières séances. Le traitement est échelonné en deux ou trois séries de 10 séances, quotidiennes, de trente à quarante minutes avec un courant de moyenne intensité (1.000 milliampères).

Le cas suivant est assez explicite.

OBSERVATION XVII (personnelle).

Service de Dr Le Noir.

M. D..., âgé de 41 ans, employé, souffre de douleurs épigastriques, à caractère de torsion, souvent violentes survenant trois à quatre heures après le repas, irradiant dans le dos, s'accompagnant de nausées et de céphalées très pénibles durant une heure environ et laissant le malade après, dans un état de dépression très marquée. Le soir, il est réveillé vers minuit ou une heure du matin par des maux de tête très forts, sensation d'un cordon qui lui serre le front et l'empêche de dormir. Il n'a jamais vomi. L'appétit est conservé. Il est très constipé et ne va à la selle que tous les trois, quatre jours.

Antécédents. — En 1914 : crises de prurit rapportées à des troubles dyspeptiques. En 1916, première crise d'appendicite aiguë, non opérée. En 1917, deuxième crise. En 1920, troisième crise ayant déterminé l'appendicectomie, quinze jours après la période de pyrexie.

Depuis cette date, les troubles digestifs ont apparu. Les traitements par le bismuth et la belladone l'on soulagé d'une façon médiocre; le décubitus ventral soulage toujours le malade.

Examen novembre 1926. — Le malade de corpulence forte disant avoir beaucoup maigri pèse 66 kilos, son facies est pâle, le ventre est souple, la palpation révèle à l'intersection du bord externe du grand droit et de la 10^e côte droite un point douloureux qui est calmé dans le décubitus latéral droit, exagéré lorsque le malade se couche sur le côté gauche. La fosse iliaque droite est sensible.

Les examens radiologique et radiographique faits le 13 et le 19 novembre 1926 ont montré l'estomac normal. Pas de ptose intestinale. Mais la bouillie opaque est arrêtée au milieu de la troisième portion duodénale. Le duodénum reste injecté en D₂ et D₃ et est le siège de mouvements de brassage. Nous portons le diagnostic de péri-duodénite post-appendiculaire et nous prescrivons un traitement par la diathermie qui a été fait par le Dr Maréchal, à l'hôpital Saint-Antoine. La constipation a été traitée par l'huile de paraffine et la coréine.

Après 20 séances quotidiennes de diathermie, en deux séries espacées de quinze jours, nous revoyons le malade très amélioré et qui se trouve très satisfait. Les douleurs épigastriques sont légères ou inexistantes. Plus de douleurs dans la fosse iliaque droite. La céphalée est insignifiante, elle ne réveille plus le malade qui passe des nuits très calmes. L'état général est parfait. En février 1927, trois mois après le début du traitement, le malade a repris 10 kilos et pèse 76 kgr. 800.

Les rayons ultra-violets agissent en relevant l'état

général du malade. Ils modifient le métabolisme basal qu'ils améliorent et les insuffisances glandulaires, fréquentes dans les viscéroptoses, en sont heureusement influencées.

Lorsque les adhérences déterminent des sténoses trop étroites, le traitement médical est inefficace. Il faut assurer chirurgicalement le drainage duodénal, et pour ce faire, réséquer les adhérences et libérer le conduit. Mais les adhérences ont une grande tendance à se reconstituer, le terrain du malade s'y offrant tout particulièrement. Pour obvier à cet inconvénient, on a conseillé de pratiquer sur les surfaces dénudées des greffes épiploïques, libres, empruntées à des parties saines et minces d'épilon. Par cette pratique, il se formerait des adhérences souples et lâches.

D'autres procédés ont été proposés pour éviter la reproduction d'adhérences. Les substances huileuses n'ont donné aucun résultat. Carnot a proposé d'injecter un pneumo-péritoine. Takashi Kurbota a montré expérimentalement sur le chien et le lapin, qu'une solution de papaine au 1/100.000^e ou 1/200.000^e en sérum artificiel, prévient absolument la formation d'adhérences.

Pour prévenir leur reproduction, on tend à utiliser dès les premières heures qui suivent l'opération, la diathermie et les rayons ultra-violets.

La résection des adhérences ne permet donc pas, toujours, d'assurer définitivement, le drainage duo-

dénal; il est alors nécessaire de créer une voie de dérivation.

Cette pratique est également nécessaire, en l'absence même d'adhérences périoduodénales, lorsque la dilatation du duodénum, en amont de l'obstacle, est très grande au point que les différentes postures n'arrivent pas à supprimer la stase. Elle sera également indiquée lorsque les vomissements bilieux abondants, par leur fréquence, mettent l'existence du malade en danger, ou lorsque les symptômes d'auto-intoxication duodénale, très accentués, ne sont pas améliorés par un traitement médical bien conduit et suffisamment prolongé.

Différentes techniques chirurgicales ont été proposées. Deux seulement retiendront notre attention, car ce sont celles qui donnent le meilleur résultat avec le minimum de risques : la gastro-entérostomie et la duodéno-jéjunostomie.

La gastro-entérostomie est réservée aux stases duodénales sus-vatériennes. La duodéno-jéjunostomie est l'opération la plus logique et la plus efficace lorsque l'obstacle siège au-dessous de l'ampoule de Vater (Duval) A Weiss, a réuni dernièrement 34 observations de sténoses sous-vatériennes chroniques traitées par la duodéno-jéjunostomie; sa statistique concorde avec celle de Kellog portant sur 41 cas, pour conclure que la duodéno-jéjunostomie est l'opération de choix dans les stases sous vatériennes.

CONCLUSIONS

1^o Parmi les nombreuses causes qui peuvent créer un obstacle au transit duodénal, les viscéroptoses apparaissent les plus fréquentes;

2^o Les viscéroptoses ralentissent l'évacuation duodénale :

a) En accentuant la coudure des angles de suspension du duodénum (angle supérieur droit; angle duodéno-jéjunal);

b) En comprimant la troisième portion horizontale de cet organe par les vaisseaux pré-duodénaux (mésentérique supérieure, l'artère côlique transverse) contre la colonne vertébrale et l'aorte;

c) Soit encore en déformant le duodénum entraîné dans leur chute.

3^o La stase duodénale qui en résulte est une source d'intoxication pour l'organisme par les produits toxiques qui s'y élaborent;

4^o La toxicité du produit de stase duodénale est prouvée expérimentalement. Les bons effets de la thérapeutique qui, en assurant le drainage duodénal fait disparaître les manifestations morbides, ont également la valeur d'une expérimentation;

5^o Les symptômes cliniques peuvent être groupés en symptômes généraux et en symptômes digestifs :

a) Les symptômes généraux sont les plus fréquents, les premiers en date, variés et non spécifiques de la stase duodénale, mais leur constatation réclame un examen complet du sujet et l'étude du transit duodénal. Deux symptômes, pourtant devront particulièrement attirer l'attention sur le duodénum : la céphalée et l'asthénie qui revêtent dans la stase duodénale des caractères particuliers : elles surviennent régulièrement après les repas du midi, durent autant que l'évacuation gastrique; elles sont rares la nuit et calmées pendant le jour par le décubitus latéral droit ou le décubitus ventral;

b) Les symptômes digestifs sont plus caractéristiques parce qu'ils attirent l'attention sur l'appareil digestif. Mais le diagnostic de viscéroptose auquel on arrive en premier lieu, au cours de l'examen, ne doit pas arrêter l'investigation clinique, en attribuant aux troubles de la statique viscérale tous les symptômes accusés par le malade. Il faut rechercher la stase duodénale, souvent responsable, de la persistance de la déficience de l'état général, que l'on attribue parfois hâtivement à la neurasthénie;

6° L'examen clinique bien conduit permet, parfois, de faire le diagnostic de stase duodénale; mais le plus souvent, il ne peut qu'orienter l'examen vers le radiodiagnostic qui permettra de constater les signes radiologiques de stase duodénale, lorsqu'ils sont correctement observés;

7° La stase duodénale demande à être recherchée par des examens répétés car, les coudures et les

compressions du duodénum par entéroptose, sont plus ou moins accentuées, suivant l'état de réplétion de l'intestin. Un repos prolongé, en position horizontale, peut également favoriser momentanément le transit duodénal, même lorsque le sujet se remet en position debout;

8^o Le diagnostic précoce a pour but d'orienter la thérapeutique et de prévenir les complications, parmi lesquelles l'organisation d'adhérences péri-duodénales qui fixent les coudures;

9^o Le traitement de la stase duodénale par viscéroptoses est uniquement médical, mais l'apparition des complications peut nécessiter l'intervention sanglante :

a) Traitement médical. Cure d'engraissement. Régime et clinodigestion. Gymnastique abdominale. Ceinture. Diathermie. Actinothérapie. Lavage duodénal. Antispasmodiques;

b) Traitement chirurgical. Localement, section des adhérences. Gastro-entérostomie dans les stases sus-vatériennes. Duodéno-jéjunostomie lorsque l'obstruction siège au-dessous de l'ampoule de Vater.

A distance : les pexies.

Vu : le Président de la thèse,
A. LEMIERRE.

Vu : Le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- AARON. — Traitement de la stase intestinale par le lavage du duodénum (*Medical Record*, New-York, 17, 1918, p. 268).
- ALGLAVE. — (*Société Anat. de Paris*, 1910, juin, p. 595).
Note sur la situation du rein chez le jeune enfant, par rapport à la crête iliaque et réflexions sur l'ectopie rénale.
- ALGLAVE. — (*Société Anat. de Paris*, juin 1910, p. 600).
Disposition vicieuse du duodénum provoquée par une ptose simultanée du foie et du rein droit chez une femme de 37 ans. Considérations sur l'occlusion d'origine duodénale après néphropexie.
- ALGLAVE. — Contribution à l'étude des ptoses viscérales et des rapports de la ptose rénale droite avec certains accidents gastriques duodénaux ou coliques (*B. et M. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, p. 966, 1920).
- ANDERS. — Sténoses du duodénum (262 obs.). (*The Journ. of the American Med. Assoc.*, Chicago, 27 juillet 1912).
- ASSMANN et BECKER. — Sur le diagnostic radiologique des sténoses du duodénum (*Mitt. aus den Greuz de Med. u. Chir.*, XXIV, mars 1912, p. 444).
- AUBOURG. — La radiologie de l'intestin (*Arch. d'Elect. Méd.* XIX, n° 313, 5 juillet 1911).

- AUCHÉ. — Recherches expérimentales sur l'étranglement intestinal (*Congrès international de Médecine. Section de pathologie générale, Paris 1900*).
- AUDRY, BAYON et PÉHU. — Sténose duodénale. Diagnostic radioscopique (*Soc. de Méd., in Lyon Médical, 25 mai 1922, p. 431*).
- BARJON. — Ptoses du duodénum (*Lyon Médical, 11 mars 1912*).
- BARLING. — Ileus chronique duodéal (*Brit. Journ. of Surg., X, 1923, n° 40, avril, p. 501*).
- BARBER. — Relation entre la dilatation du duodénum et la stase iléale (*Ann. Surgery, 1915*).
- BARRET et CHAUFFOUR. — Les signes radiologiques de la sténose et du spasme pylorique chez l'adulte et chez le nourrisson (*Presse Médicale, 18 octobre 1922*).
- BELLEVILLE et EISBERG. — Obstruction intestinale expérimentale (*Annals of Surgery, 1924, p. 584*).
- BICKEL. — Les formes ictériques de l'ulcère du duodénum (*Arch. des Maladies de la Digest. et de la Nutr., 1923, p. 833*).
- BLAMOUTIER. — Les mouvements antipéristaltiques normaux et pathologiques de l'intestin (*Th., Paris, 1924*).
- BLOODGOOD. — Acute dilatation of stomach. Gastromesenterie ileus (*Ann. of Surgery, 1907, p. 736*).
- BLOODGOOD. — Dilatation of the duodenum in relation to surgery of the stomach and colon (*Journ. of the Americ. Medic. Ass., 13 juillet 1912, p. 117*).
- BONNEAU (R.). — Les diverticules du duodénum (*Presse Médicale, 26 septembre 1923*).

- BOUCHU (L.) et RAVAUULT (Pierre). — De la pyloro-duodénite (*Paris Médical*, 1927, 2 avril, n° 14, p. 322). (*Archives Mal. de l'app. digest.*, février 1926, n° 2, p. 121).
- BRIN et DÉNÉCHAU. — Un cas de compression chronique de la 3^e portion du duodénum par la mésentérique supérieure athéromateuse et considérablement augmentée de volume. Opération, guérison (*Soc. Méd. des Hôp.*, 19 juillet 1925).
- BRIN et DÉNÉCHAU. — (*Bull. et mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*), 3^e série, XLIX, 1925, n° 27, 24 juillet, p. 1.202.
- BRISSET. — Anomalies du segment duodéno-jéjunal (*Soc. de Chir.*, séance 9 février 1927).
- BROHÉE. — Quels sont les renseignements que le médecin est en droit d'exiger du laboratoire de radiologie pour le diagnostic des affections du duodénum? (*Le Scalpel*, 23 décembre 1922, n° 51).
- BROWN et BROWN. — Utilisation du tubage duodéal dans le drainage des occlusions post-opératoires (*Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 9 août 1924).
- BRUN. — L'occlusion duodénale chronique. A propos de trois observations personnelles (*Rev. Tunisienne des Sc. Médicales*, XIV, décembre 1920, p. 165).
- BUCKSTEIN. — The duodenogram. A New Method of visualizing the entire duodenal contour (*The Journal of Amer. Med. Assoc.*, 14 février 1925).
- CADÉ. — Difficulté de diagnostic du duodénum (*Bruxelles Médical*, 28 décembre 1922, n° 9).
- CARMAN. — Spasme de l'estomac et du duodénum au point

de vue du radio-diagnostic (*The Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 1915, vol. XLVI, p. 1287).

CARNOT. — La méthode du renversement latéral droit dans le traitement des gastrectasies atoniques (*Presse Médicale*, octobre 1908).

CARNOT. — Les périoduodénites (*In Les Périviscérités*. Bailière, 1925).

CARNOT. — Le pneumo-péritoine post-opératoire dans le traitement des périviscérités digestives (*Paris Médical*, n° 20, 16 mai 1925).

CARNOT. — La clino-digestion vespérale dans le régime des ptoses (*Paris Médical*, 5 avril 1924, p. 322).

CARNOT et KORKOVSKI. — Action de l'acide carbonique sur la motricité gastrique (*Soc. de biol.*, 22 juin 1922).

CASE. — Observations radiologiques sur le duodénum (*Journal de Rad. et d'Electricité*, 1916-1917, p. 497).

— Observations radiologiques du duodénum (Lésions situées sur la première portion) (*Revue de Radiologie médicale*, t. II, n° 8, p. 497, 1916).

CAUTLEY. — Sténose duodénale (*The Brit. Journ. of Child. Diseases*, p. 65, 1919, vol. XVI).

CATHALA et OUMANSKY. — Soc. Anat. Séance du 2 décembre 1926.

CHILAUDITI. — Présentation de 3 cas d'hépatoptose avec interposition de l'intestin entre le foie et le diaphragme (*Soc. de Radiol. de Paris*, 13 décembre 1910, p. 303).

CHILAUDITI. — Sur l'évacuation gastroduodénale (*Soc. Radiol. de Paris*, 13 décembre 1920).

CHILAUDITI. — Les ptoses du duodénum (*Soc. Radiol. de Paris*, 10 janvier 1911).

CHIRAY et TRIBOULAT. — Etude cytologique du suc duodénal (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 24 avril 1925).

COLANERI. — La ptose de l'estomac et du duodénum (*Th. de Paris*, 1918-1919, n° 68).

COOKE, RODENBANGH, WHIPPLE. — Chemical changes in the Blood of the dog after intestinal obstruction (*J. Exp. Méd.*, 1916, p. 717).

COURTADE et GUYON. — Influence toni-excitatrice du grand sympathique sur les muscles circulaires du duodénum (*C. R. Soc. de Biologie*, 28 juillet 1908, p. 176).

L. CHAUVOIS. — Les désanglés du ventre. Paris, 1923.

DARBON et HUET. — Soc. Française d'Electroth., 26 janvier 1926.

DELHERM et MOREL-KAHN. — Etude radiologique et aperçu clinique sur les anomalies de position et de forme du duodénum (*Arch. des mal. de l'app. diges.*, t. XIII, n° 5, mai 1923, p. 458 à 481).

DELHERM et MOREL-KAHN. — Radiographie en série du duodénum (*Congrès Français pour l'Avancement des Sc.*; 9 : 503-834, juillet 1922).

DEVIS et STONE. — Etude sur le développement de la toxicité de la sécrétion intestinale (*Journ. of Exp. Med.*, 1^{er} novembre 1917).

DÉAL et CHAGE. — Etude de la bactériologie du duodénum (*Archiv. internat. Méd.*, 1923, p. 178, t. XII).

DELANCRE. — Occlusion duodénale aiguë consécutive à une hystérectomie subtotale pour fibrome complétée

par appendicectomie (*XXII^e Congrès de l'Association française de Chirurgie*, Paris, octobre 1909).

DELBET. — A propos de la discussion sur les ptoses viscérales et sur les rétrécissements sous-vatériens du duodénum (*Soc. de Chirur.*, 23 juin 1920, p. 988).

— Occlusion chronique du duodénum par compression mésentérique. Duodéno-jéjunostomie (*Bull. et Mém. Soc. Chirurgie*, XLV, n^o 36, 16 décembre 1919, p. 1.548).

DELORT. — Le syndrome duodénal (*Scalpel*, LXXVI, 1923, 30 juin, p. 711).

DIEZ. — L'occlusion chronique du duodénum par compression de l'a. mésentérique (*Arch. de la Conférence de Méd. del Hosp. Ramos Méjia*, t. VII, n^o 1, 1923, p. 25-38).

DIXON. — La valeur du chlorure de sodium dans le traitement de l'intoxication duodénale (*Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 10 mai 1924).

DONATI. — Sténose chronique et vice de position du duodénum (*Acti della societa Méd. chir. di Padova*, 1, 1923, mars, p. 16).

DOUGLAS-VANDERHOOF. — Dilated duodenum with special references to chron. duodenal obstruction in visceroptose (*Journ. of the Americ. Med. Ass.*, 18 août 1917, vol. LXIX, n^o 7, p. 510).

DOWNES. — Obstruction du duodénum (*Amer. Journ. of Surgery*, LXVI, 1917, p. 436).

DRAGSTEDT, MORREHEAD et BUCKY. — Obstruction intestinale, étude expérimentale de la tonicité des anses

intestinales (*Journ. of Exp. Med.*, 1^{er} mars 1917, n^o 3).

DRAPER. — Etude chimique du sang au cours de l'obstruction intestinale (*Journal of Amer. Med. Asso.*, 1917, p. 1768).

DUVAL et GATELLIER. — Sténoses chroniques sous vatiériennes du duodénum par malformations congénitales du péritoine (*Arch. des malad. de l'ap. dig.*, XI, n^o 3, p. 145).

DUVAL, ROUX (J.-C.) et BÉCLÈRE. — La périduodénite sus-mésocolique essentielle (*Soc. de Gastro-entér.*, 5 mars 1923).

— Etudes médico-radio-chirurgicales sur le duodénum (Masson, 1924).

DUVAL et ROUX. — Une cause méconnue de troubles fonctionnels chroniques après gastro-entéro-stomie, la sténose incomplète chronique sous-vatiérienne préexistante du duodénum (*Soc. Nat. de Chir.*, 19 novembre 1924).

DUVAL, BAZY (P.) et SAVARIAUD. — Rétrécissements sous-vatiériens du duodénum (*B. et Mém. Soc. de Chir. Paris*, vol. XXVLI, p. 887, 15 juin 1920).

DUVAL et ROUX (J. C.). — Les migraines duodénales (*Arch. des Maladies de la digestion et de la nutrition*, 1924, p. 74).

— Les crises de diarrhée dans les sténoses incomplètes du duodénum (*Arch. des malad. du tube diges. et de la nutri.*, 1923, p. 996).

— Les deux variétés de périduodénites essentielles

sténosantes (*Arch. des mal. du tube dig. et de la nutri.*, 1925, p. 886).

- Attaques syncopales et crises convulsives dues à la stase chronique duodénale (*Arch. des mal. de l'app. diges. et de la nutri.*, juillet 1926, n° 7, p. 828).

DUVAL. — Le méga duodénum existe-t-il? (*Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutri.*, 1924, p. 197).

- Sur l'occlusion duodénale sous-vatérienne par compression du pédicule mésentérique, à propos du rapport de M. Grégoire (*Bull. Soc. de Chir. de Paris*, XLVII, 1921, 4 mai, p. 597).

DUBOSC. — Un cas de méga-duodénum (*Surg. Gyne. Obst.*, XXIX, 3 septembre 1910, p. 278).

EBRARD. — Les rétrécissements congénitaux du duodénum (*Gaz. des Hôpit.*, 1925, n° 39, p. 633).

ENRIQUEZ DURANT et KELLER. — Diagnostique des affections du carrefour sous-hépatique par la méthode des radiographies en série (*Soc. Med. Hôp. de Paris*, 23 juin 1922).

ENRIQUEZ et CARRIE. — Le diagnostic différentiel des affections du carrefour vésiculo-duodéno-pylorique (*Journ. Médical français*, janvier 1923).

ESCUDERO et MERLON. — Un cas de stase duodénale due à la mésentérique rétractile (*Archivos argentinos de enfermedades del Aparato Digestivo y de la Nutrition*, octobre 1925).

FAROY, DÉRON, GRENIER et CHEVALIER. — La ptose gastrique dans ses rapports avec l'hyperchlorhydrie et l'ulcère de l'estomac (*Paris Médical*, 1927, n° 14, 2 avril, p. 327).

- FENTON et TURCK. — Pathogénie et pathologie de l'ulcère gastrique et duodénal (*Transactions of the Chicago Pathog. Society*, 1906, p. 439-441).
- FILDES. — Diagnostic radioscopique des sténoses duodénales et pyloriques (*Roy. Soc. of Med.*, 25 avril 1924. *Brit. Med. Journ.*, 3 mai 1924).
- FOISY. — Occlusion duodénale par malformation congénitale du mésocôlon ascendant (*Bull. et Mém. Soc. Chirurgie*, LXIV, n° 36, 16 décembre 1919, p. 1548).
- GANNAT. — La clino-digestion dans les ptoses. (Thèse de Paris, 1925-1926).
- GARDNER. — Diagnostic et traitement de l'obstruction duodénale chronique (*Gaz. des Hôpitaux*, n° 18, t. XCIII, 24 février 1920).
- GAULTIER. — Les maladies du duodénum (Baillièrè, 1910).
- GAULTIER. — Glycosurie expérimentale par destruction étendue de la muqueuse duodénale à l'aide d'un caustique (*C. R. Soc. Biologie*, 9 mai 1908).
- GAULTIER (R.). — Gastrotonométrie clinique. (*Arch. Mal. app. dig.*, n° 10, 1923. — Les dyspepsies gastriques, Baillièrè, 1927. — A propos de quelques cas de dyspepsies duodénales (*Archives des Mal. de l'app. dig.*, 1927, n° 4).
- GLÉNARD. — De l'entéroptose (*Presse Médicale*, 1889).
- FRANTZ GLÉNARD. — Application de la méthode naturelle à l'analyse de la dyspepsie nerveuse de l'entéroptose, 1885, Masson et C.
- GOLDBERG. — Théorie sur le rétrécissement mésentérique du duodénum (*Zentralblatt f. Chirurg.*, XLVIII, 1921, n° 24, 18 juin, p. 857).

GOSSET. — Vésicule ou duodénum (*Bull. de la Soc. de Chir.*, 18 février 1914, p. 248).

GRÉGOIRE. — Quatre cas d'occlusion chronique du duodénum (sous-vatérienne). (*Bull. et Mém. Soc. chirurgie*, I, XLVI, n° 18, 25 mai 1920, p. 780 et 15 juin et 29 juin 1920).

— Occlusion chronique du duodénum (*Soc. de Chirurgie*, 19 mai 1920).

— Dilatation sous-vatérienne du duodénum par hernie épiploïque irréductible (*Soc. Nat. de Chirurgie*, 19 novembre 1924).

— Deux nouveaux cas de sténoses sous-vatériennes du duodénum chez l'adulte. *Soc. de Chirurgie*, 2 février 1927.

GUILLAUME. — Etude critique et physiopathologique des opérations dirigées contre la constipation et la stase (*Gaz. des Hôpitaux*, R. G., 7 juillet 1923).

— Appendicite, colotyphlite et pérityphlite (*Gaz. des Hôpitaux*, R. G., 25 août 1923).

GUNTHER et NAGEL (W.). — Etiologie et importance du ligament cystico-duodéno-colique (*Surgery gynecology and obstetrics*, septembre 1923, n° 3, p. 365).

HABERER. — Contribution à la sténose duodénale chronique (*Archiv. für Klin. Chirurgie* (Berlin), t. CXXXII, fasc. 1, 15 octobre 1924).

— Sur occlusion duodénale artério-mésentérique (*Archiv. für Klin. Chirurgie* (Berlin), t. XCXXII, fasc. 1, 15 octobre 1924).

— Contribution à l'étude de l'occlusion duodénale

artérielle artério-mésentérique (*Archiv. fur Klin. Chirurgie*, 1909, fasc. 3, t. LXXXIX).

HADEN et ORR. — The effect of inorganic salt on the chemical changes in the blood of the dog. after obstruction of the duodenum (1^{er} janvier 1923, *Journ. of Exper. Medecine*, p. 55; 1^{er} mars 1923, p. 365; 1^{er} février 1924, p. 321. *Bull. John's Hopkins Hosp.*, janvier 1923; *Surg. Gynec. and Obst.*, p. 465, 1^{er} avril 1923); (*J. Missouri, Med. Assoc.*, 1923, p. 185); (*Arch. Surgery*, 1925).

Obstruction expérimentale du jejunum. Effet du Na Cl introduit directement dans la lumière de l'intestin au-dessous du point de l'obstruction (*The Journal of experimental Medecine*, 1^{er} juin 1925, vol. XLI, p. 707-719).

HALPERT. — A propos du rétrécissement mésentérique du duodénum (*Virchow's Arch. f. Path. anat.*, CCXLIV 8 juillet 1923, p. 439).

HARTWELL et HOGUET. — Intoxication au cours de l'occlusion duodénale (*Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 1922).

HAYES. — Intestinal Stasis (*New-York Med. Journ.*, 1914, 24 janvier).

HAUSSMANN. — In Terris Sténoses fonctionnelles du duodénum, p. 85.

HILDEBRAND. — Occlusion duodénale par compression mésentérique (*Berl. Klin. Woch.*, 15 novembre 1920, p. 1089).

HOLZKNECHT. — Diagnostic des sténoses duodénales par l'examen radiologique (*Deut. Zeit. Chir.*, mai 1910, p. 54).

- JACQUET. — Les périviscérités (*La Médecine*, avril 1926).
- JALLET (E.). — Un cas de dilatation aiguë de l'estomac post-partum (*Gazette Médicale du Centre*, 15 septembre 1922).
- JEAN. — La périduodénite et ses rapports avec la maladie de Lane (*Archives de Médecine et de Pharm. navales*, t. XCVIII, novembre 1919, p. 324).
- JOHNSON. — Ictère chronique causé par la compression du duodénum par une bride (*Soc. de Chirurg. de New-York*, 25 janvier 1911).
- JORDAN. — Constriction of duodenum (*Brit. Med. Journ.*, 1912, p. 4225).
- KANLOR. — Le cœcum bas placé (*The Amer. Journ. of Roentgen Rad. Thérap.* septembre 1925, vol. XIV, n° 3, p. 207-218).
- KELLER. — Radiographie en série du duodénum (*Bull. de la Soc. de Rad. Méd. de France*, février 1922).
- KELLER. — A propos des radiographies en série du carrefour sous-hépatique (*Archiv. de Mal. de l'app. digestif*, 1927, n° 1, p. 81).
- KELLOG. — Diagnostic et traitement de l'obstruction duodénale chronique (*Surg. Gynec. Obst.*, XXVIII, 2 février 1919, p. 174).
- Obstruction chronique du duodénum (*Annals of Surgery*, mai 1921, p. 578).
- KÖENNECKE. — Sténose duodénale expérimentale et atonie gastrique (*Zent. b. f. chir.*, 4 novembre 1922, p. 1617).
- KUMMER. — Occlusion chronique de l'angle duodéno-jéjunal (*Bull. de la Soc. de Chir.*, 20 octobre 1920, p. 1161).

LANE. — Stase intestinale chronique (*Journ. de Méd. de Paris*, XLII, 1923, 29 décembre, p. 1070).

— Modification de distension du duodénum dans la stase intestinale (*Surg. Gynecol. and Obst.*, mars 1911).

— Chronic constipation (*Hôpital, Gazette London*, XX, 149-157).

— Coloptose and his treatment (*Medicinal med. Gaz.*, Calcutta, 1907).

LABBÉ et SELIGMAN. — Sténose du duodénum par compression du pédicule mésentérique, dilatation de la seconde portion (*Archives des mal. de la seconde portion. Archives des mal. de l'app. digestif et de la nutrition*, 1927, mars, n° 3, p. 333).

LECÈNE. — L'occlusion aiguë duodénale post-opératoire (*Journ. de Chirurgie*, novembre 1908, p. 781).

LHEUREUX. — Deux cas de ptose viscérale avec compression chronique de la 3^e portion du duodénum par le pédicule mésentérique (*Echo Méd. du Nord*, 2^e série, XXVIII, 1924, n° 21, 24 mai, p. 249).

LENOIR, RICHT (Fils) et JACQUELIN. — Hépatites et néphrites secondaires à l'ulcère rond de l'estomac. (*Annales de Médecine*, avril 1921, p. 225).

LE NOIR et SARLES. — Hypersthénie totale. Etude comparée de la morphologie, de la motilité, de l'évacuation et du chimisme gastrique (*Presse Médicale*, 6 mars 1926, n° 13).

LE NOIR et RICHT (Ch., Fils). — L'amaigrissement et son traitement (*Les Actualités médicales*, J.-B. Baillière, Fils).

LE NOIR et AGASSE-LAFONT. — Pathologie de l'estomac
(*Nouveau traité de Médecine*, Masson et C^{ie}, t. XIII).

LE NOIR, GILSON et BARIETY. — Diverticule du duodénum
(*Société de gastro-entérologie de Paris*, séance du
11 février 1924.)

LEVEN. — Dilatation ptose de l'estomac (*Journ. méd. f.*,
15 juillet 1912. *La Douleur*, signal clinique, 6 janvier
1914).

— (*Soc. de thérapeutique*, 13 octobre 1926).

LEVEN et BARRET. — Les faux diagnostics d'appendicite
(*Soc. de Rad. Méd. de Paris*, 12 octobre 1909 et
Presse Méd. du décembre 1909).

LEVEUF. — L'occlusion chronique du duodénum par com-
pression mésentérique (*Revue de Chirurgie*, 1920,
n° 11, p. 616).

LONDON et KORCHOW. — Lois de la digestion et de l'absorp-
tion sur l'action de quelques facteurs étrangers sur
la sécrétion des sucs duodénaux (*Zeitsch. f. phys.*
Chimie, 1919, p. 358).

LOURIA. — Modification chimique du sang dans l'obstruction
intestinale (*Arch. int. Med.*, p. 620, 1921).

LYON. — Traitement des ptoses (*Bulletin Médical*, 1923).

LUIS Y YAGUE. — Stase duodénale radiologique (*Archives*
espagnoles des mal. de l'app. digestif et de la nutri-
tion, n° 10, octobre 1925).

MAC DONALD. — Sténose vatricienne du duodénum (26 obser-
vations), (*Soc. de chirurgie de Paris*, 6 mai 1925).

MATTLAND (C.-D.). — Congenital duodenal atresia (*Bris. med.*
Journ., 1925, n° 33, 3 octobre, p. 607).

- MAUCLAIRE. — La mésentérite sténosante et rétractile et ses complications (*Gaz. des Hôpitaux*, n° 19, 1922).
- MAYO. — Ulcère chronique de l'estomac et de la première portion du duodénum probablement consécutive à une obstruction duodénale chronique (*The Journ. of Maer. Med. Ass.*, octobre 1905).
- MEYER. — Sténose duodénale chronique (*Klin., Wochens.*, 1922, I, n° 6, p. 259).
- MEYER, WEILBANER et JACOBSTHAL. — Bactériologie du duodénum (*Klin. Wochen*, Berlin, 1^{er} juillet 1923).
- MIGAKE. — Le Primaire duodénum mobile cause des crises de coliques. Une nouvelle description de maladie (*Arch. f. Klin Chir.*, Bd. 30 novembre 1922, p. 269).
- MOCQUOT. — Un cas d'obstruction duodénale par le pédicule mésentérique (*Soc. de Chirurgie de Paris*, 8 novembre 1922).
- MOSKOFF. — *Archives des mal. app. digestif*, 1926, n° 10, p. 1113.
- MUTACH (Von). — Occlusion duodénale artério-mésentérique avec paralysie gastrique secondaire (*Zentralblatt. fur Chirurg.*, t. LVII, n° 41, 9 octobre 1920).
- NAVARRA. — Obstruction chronique et totale du duodénum (*Annales de la Facultad de Med. de Montevideo*, 1921, p. 641).
- NESBITH. — Note sur l'obstruction duodénale (*Roy. Acad. of Med. in Ireland. Brit Med. Journal*, 29 mars 1924, p. 576).
- NOVARO (P.) et BURMUDEZ ZOLEZZI (M.). — Considérations sur un signe d'adhérences du carrefour sous-hépa-

- tique (*Revista de la Association Medica Argentina*, n° 235, 1924).
- NILES (W.-L.). — Fixation congénitale du duodénum (*Ik Amer. Journal of the Medic. Sciences*, vol. CLXIX, n° 3, Mars 1925, n° 636, p. 328-336).
- ODAIRA. — Etude du sang au cours de l'obstruction intestinale chez le lapin (*Tokuku J. Exp. of Med.*, 1921, p. 570).
- OMBREDANNE. — Volvulus total de l'intestin à évolution chronique (*Bull. et Mém. de Soc. chirurgie*, t. XLV, n° 15, 6 mai 1919, p. 688).
- OLIVIER. — *Kl. Voch*, 19 février 1926.
- OSTERTAG. — Un cas de sténose congénitale du duodénum chez un enfant (*Wien. Klin. Wochenschrift*, n° 37, 13 septembre 1923, p. 659).
- PARTURIER et VASSELLE. — Recherches sur la zone d'exploration clinique du duodénum (*Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 10 mars 1921, p. 305).
- PATEL et GRANGE. — Sténose duodénale (*Gazette des Hôpitaux*, p. 1134, 1900).
- PAUCHET. — Maladie d'Arbuthnot Lane (*Journal de Médecine de Paris*, 1923, n° 24).
- PETIT. — Etranglement du duodénum au niveau de la racine du mésentère (*Thèse Paris*, 1900).
- PAUCHET. — Traitement préventif et curatif des adhérences duodénales (*Soc. de Médecine de Paris*, 23 décembre 1926).
- PETREN (G.). — Contribution c... à la question de l'occlusion artério-mésentérique du duodénum (*Beitr. z. klin. chir.*, t. 135, fasc. 3, 1926, p. 391-398.).

- PILVEN. — Dilatation sous-vatérienne du duodénum par adhérence épiploïque pelvienne. Rapport de Baccungartner (*Bull. et Mém. Soc. nat. de chirurgie*, 1925, n° 2, 14 janvier, p. 35).
- QUAIN. — Obstruction chronique du duodénum, étiologie symptômes et traitement (*New-York Med. Journ.*, vol. CXVI, 6 décembre 1922, n° 11).
- Ptose de la 3^e portion duodénale avec obstruction au niveau de l'angle duodéno-jéjunal (*Annals of Surgery*, novembre 1920, p. 604).
- RABINOWITCH. — Modification chimique du sang dans l'obstruction intestinale (*Canad. Med. Assoc. Journ.*, 1921, p. 163).
- RACHEMANN, LONGCOPE et PETERS. — Similar intoxications in serum disease and upper intestinal tract. obstruction (*Arch. Int. Med.*, 1916, p. 496).
- RAMOND et DARQUIER. — La duodénite, ses causes et ses lésions (*B. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 24 juillet 1925).
- RAMOND. — Maladies de l'estomac et du duodénum, 1927, p. 213.
- REINHARD. — Le rétrécissement mésentérique du duodénum (*Deuts. Zeits. f. chir.*, CLXVIII, 1922, février, p. 319).
- ROBERTS. — Un cas de grande dilatation du duodénum due à une obstruction chronique (*Arch. of Radiol. Elect.*, XXVI, n° 258, janvier 1922).
- ROBINSON. — Obstruction incomplète du duodénum avec dilatation gastro-duodénale (20 obs.), (*Amer. Pract. and News*, 1900).

- ROGER. — Digestion et nutrition (Masson, Paris, 1910).
- ROGER et GARNIER. — Toxicité des sécrétions duodénales (*C. R. Soc. Biologie*, 4 avril 1908, p. 610).
- L'occlusion intestinale. Pathogénie et physio-pathologie (*Presse Méd.*, 23 mars 1906, p. 325 et *Presse Méd.*, 1911, p. 1).
- ROMMER. — Occlusion duodénale chronique artério-mésentérique chez les ptosiques (*Presse Médicale*, 24 janvier 1918, p. 45).
- SOLOMON. — Der arterio-mesenteriale-Darmverschluss (*Thèse de Leipzig*, 1912).
- SAVARIAUD. — Rapport sur 3 observations de coudure duodénale (*B. et Mém. Soc. de Chirur.*, Paris, 1920, p. 890).
- SCHNITZLER. — Lordose et obstruction duodénale (*Wien. klin., Rundnhan*, 1895).
- SCHMIDTEST OLILY. — Dilatation congénitale du duodénum avec diverticule (*Monch. Med. Woch*, LXI, 9 juin 1914, p. 1278).
- SIMICI, GUIREA et DIMITRIN. — Action de l'insuline sur la motilité de l'estomac (*Arch. des Mal. de l'app. digestif*, t. XVII, n° 1, janvier 1927).
- SIMMONDS. — Occlusion duodénale mésentérique (*Deutsch. Mediz. Wochenschrift*, t. XXXV, n° 36, 9 septembre 1909).
- SLOAN. — L'obstruction incomplète de l'angle duodéno-jéjunal et l'ulcère du duodénum (*The Journ. of the Amer. Med. Ass.*, vol. LXXX, n° 14, avril 1923 p. 977).

- SORESÌ. — Parésie post-opératoire du duodénum (*Med. Journ. and Record Philadelphie*, n° 12, 1924).
- TAKASHI KUBOTA. — Etudes expérimentales sur la prévention des adhérences péritonéales (*The Japon Medical World.*, 15 août 1922, p. 226).
- TAYLOR. — Membranes abdominales anormales. Leur influence sur le tube digestif (*Annals of Surgery*, mai 1925).
- TELLIGMANN. — Sténose duodénale au niveau de l'angle duodéno-jéjunal sans lésion anatomo-pathologique (*Deutsch. Mediz. Wochens.* (Berlin), 17 octobre 1924, n° 42).
- TERRIS. — Sténoses fonctionnelles du duodénum (*Thèse*, Paris, 1925).
- THEILHABER. — Un cas d'occlusion duodénale mésentérique (*Zentral. fur. Gynaeco*, 8 mai 1909, n° 19).
- THÉVENARD. — Compression du duodénum par des ganglions tuberculeux (*Soc. des Chirurgiens de Paris*, 26 décembre 1924).
- TILESTON et COMFORT. — Chemical changes in the blood (nitrogen after intestinal obstruction (*Arch. Int.* p. 620).
- TIMBAL. — Les troubles de l'évacuation dans les ptoses gastriques (*Toulouse Médical*, 1^{er} novembre 1922, *Med.*, 1914, n° 21).
- TRÉMOLIÈRES et CAUSSADE. — L'entéroptose (*Nouveau Traité de Médecine*, Masson et C^{ie}).
- VANDERHOOF. — Duodénum dilaté (*Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 18 août 1917).
- VICAR (Mc C.-J.). — Discussion d'une constatation clinique

- et de laboratoire dans certains cas d'obstruction du tractus gastro-intestinal supérieur. Le rôle du chimisme sanguin dans le D., le pronostic et le traitement de cet état (*The Amer. Journ. of the Med. Sc.*, vol. CLXIX, n° 2, février 1925, p. 224-236).
- VILLETTE. — Occlusion duodénale sous-vatérienne par compression due au pédicule mésentérique (*Bull. Soc. chir.*, 3 mai 1921, p. 552).
- Sténose du duodénum. Gastro-entérostomie. Mauvais résultats, duodéno-jéjunostomie complémentaire, guérison (*Soc. Chirurg. de Paris*, 8 novembre 1922, p. 1129).
- WARD. — Bactériologie de l'estomac du duodénum des voies biliaires (*Arch. Ital. di chir.*, juin 1924, p. 393).
- Appareil pour lavage continu de l'estomac ou du duodénum (*The Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 11 avril 1925).
- WEISS. — *Archives des Mal. de l'app. digestif*, mars 1925, p. 369.
- WERRELINS. — Hepatic insufficiency immediate cause of death in obstruction (*J. Am. Med. Assoc.*, 1922, p. 535).
- WHEELON. — Remarque sur la motilité du duodénum et rapports entre cette motilité et celle du pylore (*Amer. Journ. of Physiol.*, avril 1922).
- WHEELON. — Mobilité duodénale (*New-York Med. Journ.*, 6 juin 1920).
- WHEELON. — Symptômes associés à la rétention duodénale ou à la motilité diverse du duodénum (*The Jour. of the Amer. Medical Association*, 30 janvier 1926).

WHEELON et THOMAS. — Observations sur la motilité du duodénum. Relations entre l'activité pylorique et duodénale (*The Amer. Jour. of Physiolog.*, 1^{er} fev. 1922, p. 72, vol. LIX).

WHIPPLE, STONE, BERNHEIM. — Obstruction intestinale : toxicité des substances de la muqueuse duodénale (*Journ. of Exp. Med.*, 1910, p. 306).

WHIPPLE, COOK et STEAM. — Le métabolisme des chiens au cours de l'occlusion duodénale (*Journ. of Exp. Med.*, mars 1917).

WHIPPLE, ROBERTANGH, KILGORE. — Obstruction intestinale et intoxication protéosique (*Journ. of exp. Med.*, 1^{er} janvier 1916).

ZIMMITZNY. — Contribution à l'étude de l'ulcère duodénal d'origine peptique dans le cas de rétention de bile dans l'organisme (*Ann. de l'Acad. méd. milit. de Saint-Petersbourg*, 7 avril 1901, p. 1809-1821).

ZOEPPFEL. — Traitement de la sténose duodénale (3^e portion avec ulcus gastrique (*Zentralblatt für chirurgie*, 1923, n^o 32, p. 1235).

ZWEIG. — La triade abdominale : ulcère du duodénum, cholécystite appendicite (*Arch. für Verdenungskrankheiten*, vol. XXVII, 1921, p. 128).

